

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1910-1911. — N° 67

TRAVAIL DU BUREAU MUNICIPAL D'HYGIÈNE DE LYON

LES
DIPHTÉRIES LARVÉES
ET LEURS SÉQUELLES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Décembre 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Joseph TOURANJON

Né le 11 Janvier 1885, à Bastia (Corse).

Ancien Interne des Hôpitaux de Limoges,

Elève à l'Ecole du Service de Santé militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1910



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, GAZENEUVE, LÉPINE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY
Clinique des maladies mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	PIERRET
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT
Anatomie pathologique	MORAT
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	COURMONT (P.)
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	ARLOING
Pharmacologie	LACASSAGNE
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,
Pathologie externe	VALLAS,
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL.	agréé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND, ag	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Matière médicale	MOREAU	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL	—
Botanique	BRETIN	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUC	J. LEPINE	NOGIER	TAVERNIER
REGAUD	LESIEUR	LATARGET	CADE
COMMANDEUR	Etienne MARTIN	BRETIN	MOURIQUAND
GAYET	LAROYENNE	THÉVENOT	ARLOING (F.
NEVEU-LEMAIRE	VORON	LERICHE	GUILLEMARD
PATEL			

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ARLOING, Président ; PIC, Assesseur ;
MM. LESIEUR et Etienne MARTIN, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Témoignage de reconnaissance et
de profonde affection,*

A MES PARENTS. — A MES AMIS

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARLOING,

Correspondant de l'Institut,
Professeur de Médecine expérimentale et comparée,
Directeur de l'Ecole Vétérinaire
et de l'Institut bactériologique de Lyon,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Nous le remercions du grand honneur
qu'il nous fait en acceptant la pré-
sidence de notre thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ LESIEUR

Médecin des Hôpitaux,
Directeur du Bureau d'Hygiène de la Ville de Lyon,
Chargé du Cours d'Hygiène administrative à la Faculté.

*C'est lui qui nous a inspiré le sujet de
notre thèse. Il fut toujours pour nous
d'une extrême bienveillance, ne nous
ménageant ni son temps, ni ses conseils.
Qu'il soit assuré ici de notre vive gra-
titude.*

A MES MAITRES

de l'Ecole de Médecine de Limoges

de la Faculté de Lyon

de l'Ecole du Service de Santé Militaire

INTRODUCTION

Il existe certaines maladies, dites cryptogénétiques (de κρυπτός, caché, et γένος, naissance), dans lesquelles prédomine une asthénie générale, de l'anémie, des troubles fonctionnels vagues et plus ou moins accentués, enfin parfois des troubles localisés, sans cause apparente. La diphtérie occupe une place importante parmi ces causes latentes qu'on doit toujours rechercher : la tuberculose, la syphilis, la fièvre typhoïde doivent être rangées également parmi ces maladies idiopathiques; de même certaines intoxications, l'alcoolisme, l'empoisonnement oxycarboné entre autres, peuvent donner lieu à des symptômes identiques.

La syphilis principalement présente, à ce point de vue, dans son évolution, des analogies fréquentes avec l'intoxication diphtérique : comme elle, elle envahit parfois l'organisme d'une façon si insidieuse que le point d'inoculation est le siège d'une très faible réaction et que l'accident primitif échappe à l'attention du malade; l'asthénie et l'anémie sont, dans ce cas, le seul symptôme de l'infection et, comme ces deux maladies ont une prédilection marquée pour la substance nerveuse, elles se révèlent tout à coup par un tabes pour l'une, par une paralysie pour l'autre. De même que cer-

taines syphilis — dont l'accident primitif, insignifiant, est passé inaperçu — sont souvent la cause d'accidents tertiaires d'autant plus redoutables qu'elles n'ont jamais été traitées, de même ces diphtéries latentes déterminent parfois de graves complications, contre lesquelles la sérothérapie, trop tardivement instituée, ne peut pas toujours réagir. Dans bien des cas heureusement, — on peut dire dans la majorité des cas — ces formes larvées sont bénignes et le bacille de Loeffler, qui a été impuissant à produire une réaction locale, ne détermine qu'une intoxication légère de l'organisme : tout se borne alors à une anémie légère, un peu d'asthénie ou une paralysie localisée et transitoire ; mais, à côté de ces formes frustes, il existe des diphtéries toxiques ambulatoires (Bourges) : ce sont ces cas de paralysie généralisée simulant la maladie de Landry, ces paralysies des centres nerveux avec accidents cardio-bulbaires mortels, ces myocardites latentes, conduisant brusquement le malade au collapsus.

Nous nous efforcerons, au cours de ce travail, d'étudier ces séquelles des diphtéries méconnues, bénignes ou graves, d'en indiquer le danger pour le malade et pour son entourage, enfin, de signaler les résultats, souvent heureux, de la sérothérapie tardive.

Nous consacrerons tout d'abord un chapitre à l'étude de ces diphtéries anormales et larvées.

LES
DIPHTÉRIES LARVÉES
ET LEURS SÉQUELLES

CHAPITRE PREMIER

DES DIPHTÉRIES LARVÉES

Les formes larvées et latentes de la diphtérie ont été signalées depuis longtemps : Trousseau avait déjà constaté que, dans des foyers d'épidémie, on trouvait à côté d'angines hypertoxiques, à fausses membranes florissantes, des angines, caractérisées simplement par de la rougeur de la gorge, pouvant, tout comme les formes communes, propager la maladie par contagion.

L'étude de ces angines diphtéritiques « polymorphes », pour employer l'expression de Dieulafoy, a provoqué de nombreux travaux. Il serait trop long de rappeler les descriptions des auteurs antérieurs (Prudden, Sidney Martin, Mme Bonnier, Koplick, Feer, Deuchez, Sabatier, Fossaty, etc.).

Au premier degré, on trouve l'angine simplement érythémateuse ou catarrhale appelée encore bactériologique. Elle peut présenter ou non un exsudat accom-

pagnant la rougeur de la gorge. Simonin et Benoît ont décrit deux stades dans la durée de ces manifestations angineuses sans fausses membranes :

Dans un premier stade *exsudatif protéiforme*, les amygdales et les piliers sont revêtus d'un exsudat pultacé ; ce dépôt peut être abondant, comme dans l'angine pultacée commune ou lacunaire des Allemands ; d'autres fois il est réfugié dans les cryptes amygdaliens, d'où le nom d'angines cryptiques ou punctiformes, donné à ces variétés d'angines ; parfois encore l'exsudat forme des taches sur les muqueuses. MM. Chaillou et Martin prétendent avoir toujours trouvé des fausses membranes dans ces formes, qu'ils considèrent d'ailleurs comme anormales ; mais MM. Simonin et Benoît, dans nombre de cas, n'ont pu en découvrir. Toutefois, ajoutent ces auteurs, « il est délicat de déterminer le point précis où commence la fausse membrane ». Du simple dépoli de la muqueuse, ou enduit opalin, à la fausse membrane, on trouve de nombreux états intermédiaires ; cet enduit est d'ailleurs mobile dans ses localisations : on peut le trouver au milieu du dépôt pultacé ou sur une muqueuse simplement érythémateuse. Sabatier, dans sa thèse, signale la présence de ces opalescences dans 9 cas sur 65 observations ; toutes les fois on trouva du Loeffler.

A ce premier stade exsudatif succède le stade érythémateux. A ce moment, la gorge ne présente plus aucun dépôt ; elle est simplement d'un rouge sombre et, seul, l'examen bactériologique peut révéler la nature de l'affection.

C'est à ce moment surtout que les symptômes d'in-

toxication générale se manifestent ; *ils persistent* s'ils existaient déjà, malgré l'amélioration locale.

« Ces signes d'intoxication de la diphtérie larvée diffèrent par leur intensité de l'intoxication due aux formes à fausses membranes ; une quantité moindre de poison est fabriquée et déversée dans l'organisme. En outre, il semble que l'*élément cachectisant* de la toxine diphtérique l'emporte dans ses effets sur les substances productrices de paralysies.

« Certes, les paralysies peuvent survenir en l'absence de toute fausse-membrane ; mais le plus souvent, chez nos sujets adultes, nous n'avons trouvé que des symptômes atténués de détérioration passagère de l'état général.

« Ce sont des troubles bien connus depuis longtemps dans la convalescence de la diphtérie et qui tiennent à la persistance de la végétation locale et de l'activité pathogène du bacille de Loeffler ; Heubner a également décrit ces états sous le nom de « *marasme diphtérique* », » Or, l'existence antécédente d'une diphtérie membraneuse n'est pas nécessaire pour que cet état se produise ; nous l'avons constaté dans plusieurs de nos formes larvées, en coïncidence avec la simple présence du Loeffler virulent.

« Il nous a semblé que ces états d'intoxication à petites doses pouvaient persister assez longtemps et que les sujets plus âgés avaient plus de tendance à les réaliser. » (Simonin et Benoît).

« C'est un état d'asthénie du cœur se traduisant par la lenteur et la faiblesse du pouls, par un peu d'arythmie et de la tendance aux syncopes, surtout dans la position

debout. Il y a aussi une anémie relative, s'accusant par la pâleur terreuse du teint, une légère hypoglobulie (3.100.000 dans une observation), de l'essoufflement facile, un certain degré d'aphonie. L'appétit est diminué pendant quelques jours et des recherches répétées permettent de trouver de loin en loin quelques traces d'albumine. Mais c'est surtout le système nerveux qui est longtemps atteint : la lassitude se prolonge, ainsi que les douleurs musculaires et articulaires ; la vue se trouble dans la soirée ; le caractère est triste et le malade abattu. » (Simonin et Benoît.)

L'angine herpétique est une forme que revêt assez fréquemment aussi la diphtérie. Trousseau, puis Lasègue avaient déjà insisté sur la difficulté du diagnostic dans certaines formes herpétiques ; Trousseau avait signalé de plus la gravité de ces angines au point de vue du pronostic : « La diphtérie mortelle débute souvent sous la forme d'une éruption herpétique. » Cadet de Gassicourt revint à son tour sur ce sujet : « J'aurais voulu, dit-il, tracer une ligne de démarcation précise entre l'angine diphtérique et l'herpès tonsillaire ; à défaut de conclusion nette, je termine du moins par un conseil pratique : toutes les fois que vous hésitez entre une angine herpétique et une angine diphtérique, agissez comme si vous aviez affaire à celle-ci... Vous vous épargnerez peut-être des remords. » De nombreux auteurs en ont rapporté depuis des observations personnelles (Roché, Gillette, Kelsch, Alb. Robin, Huchard, Brocq, Chantemesse, Roux, Martin et Chaillou, Legendre et Hutinel). Mais c'est surtout à Dieulafoy qu'on doit l'étude magistrale de l'angine

herpétique de nature diphtérique. « Il est certain, dit cet auteur, qu'en face d'un malade qui présente une angine aiguë, véhémement, fébrile, douloureuse, accompagnée de fausses membranes, alors même que ces membranes simuleraient la diphtérie, il est certain, dis-je, que si le malade en question présente en même temps des poussées d'herpès aux amygdales, au voile du palais, au pharynx, au visage, on se croit suffisamment renseigné sur la nature du mal, on fait le diagnostic d'angine herpétique ou d'angine couenneuse commune et on éloigne toute idée de diphtérie. » (Obs. I.)

L'opposition, si marquée dans les descriptions classiques, entre le début solennel, avec température élevée d'emblée, avec les symptômes généraux si accusés de l'angine herpétique, et l'invasion, plus insidieuse, plus torpide, de la diphtérie, n'existe donc pas toujours; l'apparition de vésicules d'herpès n'est pas non plus un moyen sûr de différenciation. *Seul le diagnostic bactériologique peut trancher le diagnostic.* Cette variété d'angine diphtérique est de plus une forme souvent grave, comme l'avait déjà vu Trousseau; et Dieulafoy en rapporte plusieurs cas, suivis de paralysies et de mort rapide.

L'angine diphtéritique peut encore s'accompagner d'une vive réaction inflammatoire, simuler le phlegmon, ce qui pourrait à première vue donner le change sur sa nature. Avant l'ère bactériologique, les cliniciens s'étaient parfois mépris sur l'origine diphtérique de certains *phlegmons de l'amygdale*. Maingault, Marquez (de Colmar), Lasèque signalent des paraly-

sies dues à la périamygdalite phlegmoneuse. Depuis la découverte du bacille de Loeffler, ces observations sont devenues nombreuses (Roché, Henry, Gouguenheim, L. Martin, Harald Ernberg, Griffon, Lesieur). Cette forme de l'angine diphtérique a cependant tous les caractères du phlegmon ordinaire de l'amygdale, si bien que Marfan disait dans une de ses cliniques sur l'amygdalite phlegmoneuse : « Parfois à la surface de cette amygdale tuméfiée se produit un exsudat fibrineux, qui ne renferme pas de bacille de Loeffler. Mais il est deux signes qui décèlent le phlegmon amygdalien et permettent d'écarter la diphtérie : l'unilatéralité et le trismus; ce dernier signe est pathognomonique... Lorsqu'on se trouve en présence du phlegmon amygdalien, la diphtérie est improbable. » Mais le Dr Maire dans sa thèse, inspirée par L. Martin, répond que si Marfan parle ainsi, c'est qu'il est habitué, comme pédiatre, à étudier surtout la diphtérie chez les enfants; or, chez ces derniers, l'amygdale ne réagit pas aussi vivement aux infections; les cas d'angine phlegmoneuse diphtérique ont presque toujours été signalés chez des adultes. Le phlegmon amygdalien à bacille de Loeffler a donc bien des points de ressemblance avec la périamygdalite phlegmoneuse : le gonflement, l'unilatéralité, le trismus, la fétidité de l'haleine, même le myosis unilatéral signalé par Dopter et analogue à celui que Vincent a signalé dans le phlegmon amygdalien. Mais l'angine phlegmoneuse diphtérique se distingue de celui-ci par la fausse membrane, qui est presque toujours présente et localisée à un seul côté, sur laquelle on décèle le bacille de Loeffler. Elle s'en

différencie enfin par l'absence fréquente de suppuration et la rétrocession rapide par la sérothérapie. (Obs. II et III.)

La diphtérie larvée ne se localise pas toujours sur l'amygdale, revêtant la forme d'angines diverses ; elle peut aussi se cantonner dans les fosses nasales, dans le rhinopharynx et le cavum (Obs. IV, V, VI, VII, VIII, IX, X). Nous n'envisagerons pas ici la rhinite diphtérique évidente à pseudo-membranes, qui reste rarement localisée et se propage vite au pharynx et au larynx ; la polémique célèbre entre Bretonneau et Trousseau a depuis longtemps mis en lumière cette fréquence de la diphtérie nasale primitive et, si le diagnostic ne se fait pas immédiatement, l'extension rapide à l'arrière-gorge vient affirmer la nature diphtérique de l'affection. Mais, à côté de cette diphtérie nasale, qui précède ou accompagne l'angine, il y a place pour une autre forme qui, malgré sa fréquence, a été plutôt signalée par les rhinologistes : c'est le *coryza couenneux* isolé (Fournier, Schuller, Anton, etc.). La nature diphtérique de ce coryza a été longtemps mise en doute et, jusqu'aux travaux de Roux et Yersin, les auteurs allemands ont différencié le coryza croupal et la rhinite fibrineuse. La découverte du bacille de Loeffler prouva la spécificité de la rhinite diphtérique : Stam, Baginski, Concetti, Gerber et Polack, pour ne citer que les premiers, prouvèrent, par des observations, l'identité de la diphtérie nasale et de la prétendue rhinite fibrineuse.

Mais la rhinite diphtérique peut être aussi observée sans la présence de fausses membranes appréciables : elle revêt alors cliniquement les symptômes d'une

rhinite banale. Eemann, Grenet et Lesné, Sevestre, Vieillard, ont étudié cette forme de coryza séreux, quelquefois purulent, sans fausses membranes : elle a été décrite récemment par Neumann. Les symptômes fonctionnels dominent la scène, les signes physiques n'ayant qu'une importance secondaire. « Au début, le malade présente une légère obstruction nasale, uni ou bilatérale, s'accompagnant d'enchifrènement, de céphalée, de fièvre très légère. La muqueuse est sèche, rouge, enflammée. Au bout de deux à trois jours, céphalée et température disparaissent, tandis que se montre un écoulement, d'abord séreux, limpide, puis un peu louche, souvent légèrement sanguinolent, d'une abondance soit minime, soit moyenne. La rhinoscopie, faite à ce moment, permet seulement de constater une rougeur diffuse de la muqueuse. » (Fascuille.) « L'examen le plus soigneux du cavum et des choanes ne permet parfois de constater aucune lésion dans ces régions. » (Neumann.)

Il est vrai que, dans bien des cas, une petite fausse membrane peut se dissimuler sous un cornet et qu'on ne fait pas toujours la rhinoscopie postérieure. A côté de ces signes physiques on observe encore des lésions cutanées des narines, qui parfois constituent le seul signe de l'affection (Lesieur) ; elles vont de la simple rougeur à l'eczématisation avec exulcération et siègent du côté de l'écoulement ou même bilatéralement. Les adénopathies sont inconstantes : Bretonneau signale l'engorgement des ganglions angulo-maxillaires ; Cadet de Gassicourt note l'absence de ganglions dans les formes nasales pures.

Les troubles dans l'état général peuvent être nuls : pas de fièvre, pas d'anorexie, pas d'albuminurie. Les malades ne changent pas leur genre de vie. Ces diphtéries nasales sont donc fréquemment d'apparence bénigne, ce qui a fait douter longtemps de leur nature. « Cependant, dit Eemann, cette bénignité n'est pas un fait paradoxal comme beaucoup le pensent. Ne voyons-nous pas souvent des diphtéries pharyngées bénignes ? Bien plus, n'en voyons-nous pas de latentes ? Ne nous arrive-t-il pas bien fréquemment de faire le diagnostic rétrospectif d'un processus diphtérique ayant évolué au niveau de la muqueuse pharyngienne, lorsque des paralysies postérieures diphtériques se développent ? »

Pourquoi la diphtérie nasale est-elle souvent bénigne alors que les bacilles trouvés ont souvent une virulence considérable ? (Tézenas du Montcel, Grenet et Lesné, Neumann, Glatard.) Cette bénignité est expliquée par deux ordres de faits, comme l'aseuille l'a montré dans sa thèse : il se produit chez le porteur de Loeffler des phénomènes d'auto-immunisation. De Stella a mis en évidence ces phénomènes par des recherches expérimentales chez le cobaye : il a pu inoculer dans les fosses nasales de cet animal des cultures très virulentes par frottis, scarification, cautérisation, et toujours le bacille de Loeffler a disparu rapidement de la pituitaire après une réaction locale souvent peu marquée ; il remarqua de plus qu'après ce coryza, le cobaye résistait à des doses colossales de cultures et que son sérum devenait immunisant pour d'autres cobayes. Lesieur a constaté la diminution du

pouvoir pathogène des bacilles du nez, alors que la gorge contenait des bacilles virulents ; mais il a vu les bacilles courts du nez se montrer virulents, lorsque la membrane pituitaire était lésée. Les fosses nasales peuvent en effet contenir longtemps du Loeffler sans que la rhinite diphtérique se manifeste, et l'intégrité de la pituitaire, jointe aux phénomènes d'auto-immunisation, protège le porteur de bacilles ; mais qu'une lésion de la muqueuse se produise et le coryza diphtérique éclate. Ces lésions, causes occasionnelles, peuvent être dues soit à un traumatisme opératoire (cautérisations, ablation de polypes) ou accidentel, soit à des affections chroniques des fosses nasales : la syphilis, les rhinites chroniques, l'ozène ; on a même voulu faire de cette dernière affection une maladie de nature diphtérique et on a été jusqu'à la traiter, sans résultat d'ailleurs, par le sérum de Roux ; mais si l'ozène peut prédisposer à la diphtérie nasale, le bacille de Loeffler n'est pas la cause de l'ozène. Toutes les maladies infectieuses peuvent encore provoquer la diphtérie nasale, en diminuant la résistance de la pituitaire (rougeole, scarlatine, coqueluche, fièvre typhoïde, etc.).

Le coryza diphtérique pur est donc le plus souvent bénin ; toutefois, on en a signalé des complications. Localement, il peut produire des synéchies, de l'atrésie des cavités olfactives, de l'oblitération cicatricielle de la trompe d'Eustache. Il peut aussi se manifester des symptômes généraux d'intoxication, la lente diffusion d'une toxine diphtérique atténuée, amenant cette cachexie spéciale, décrite plus haut, et qu'Heubner

a signalée sous le nom de *marasme diphtérique*. On peut avoir enfin des complications graves: tel est le cas du malade de Holt, atteint de diphtérie nasale, qui présenta une albuminurie marquée, expliquée à l'autopsie par l'existence d'une néphrite parenchymateuse; un malade de Chauveau mourut d'endocardite; l'un des deux enfants de Orr présenta de l'albumine avec œdèmes multiples et tous les deux moururent dans un état de prostration accentuée. Quant aux complications tardives (paralysies), elles sont extrêmement rares (Seiler, Concetti).

Il est une autre localisation de la diphtérie larvée, qui semble moins fréquente, c'est la *diphtérie de l'amygdale pharyngée*. Mais sa rareté n'est qu'apparente: elle tient à ce qu'on fait rarement la rhinoscopie postérieure en médecine générale (Rocaz). « L'amygdale pharyngée constitue un excellent milieu de culture pour le bacille de Loeffler: il tapisse de fausses membranes toutes les anfractuosités des végétations adénoïdes, qui offrent ainsi à la toxine diphtérique une énorme surface d'absorption. Ainsi s'expliquent l'intensité et la gravité des phénomènes généraux qui accompagnent l'affection. »

Le plus souvent, l'infection ne reste pas limitée au cavum; elle se propage aux parties déclives, déterminant l'angine ou le croup secondaire, selon la théorie de Bretonneau; mais cette propagation peut se faire si lentement que, lorsque la diphtérie devient évidente, l'intoxication est trop profonde pour céder à la sérothérapie. L'*adénoïdite diphtérique* (Rocaz) se rencontre presque toujours chez les jeunes sujets, lymphatiques.

porteurs de végétations adénoïdes; elle s'établit à la faveur d'un refroidissement, d'une intervention opératoire (ablation de végétations) (Vergely), d'une maladie infectieuse.

Localement, elle se manifeste par de l'enchifrènement, de l'écoulement et de l'otalgie. On note comme symptômes généraux : une albuminurie fréquente, mais sans œdèmes, des épistaxis dans les formes graves, de l'embarras gastrique (vomissements, inappétence).

Si le diagnostic est porté rapidement, l'affection cède vite au sérum : mais cette bénignité de l'adénoïdite n'est pas toujours la règle, comme le pensent Brockaert et Marfan. Le pronostic de la diphtérie du cavum est souvent sévère (Rocaz, Giresse), justement parce que le diagnostic est rarement précoce : on pense soit à un coryza banal, soit encore à la fièvre ganglionnaire. En effet, comme dans cette dernière affection, on ne trouve, comme symptômes, que du malaise, des nausées, de l'abattement, de l'anorexie, une tuméfaction des ganglions apparaissant deux ou trois jours après le début, et rien de plus sûr le reste du corps.

Si donc la diphtérie reste longtemps méconnue, l'intoxication sera profonde lorsqu'on interviendra, et alors, dit Rocaz, ou bien la sérothérapie sera complètement inefficace, ou bien l'état local sera amélioré (disparition des fausses membranes), mais l'état général le sera moins : pâleur, vomissements, irrégularité du pouls et mort subite, par accidents toxiques tardifs.

L'adénoïdite peut avoir de graves complications : par extension, elle détermine le croup, la bronchite

pseudo-membraneuse, le coryza; si elle gagne la trompe d'Eustache, elle cause une otite suppurative grave, avec labyrinthite et même phlébite des sinus. Par intoxication, le rein est souvent touché, avec hémoglobinurie, albuminurie, néphrite; les bruits du cœur sont sourds; il y a de l'irrégularité, de la tendance aux syncopes, avec accidents cardio-bulbaires possibles. Les articulations sont tuméfiées et douloureuses; on observe encore des hémorragies, des purpuras, des éruptions cutanées diverses. Tardivement, il y a de l'anémie et parfois des paralysies.

« Le naso-pharynx doit donc être examiné dans tous les cas douteux. La coexistence possible du bacille de Loeffler avec un mal de gorge simple en apparence (diphtérie latente) doit conduire à l'examen de la glande de Luschka; et dans la plupart des cas, on y trouvera un foyer d'infection. Certains cas de croup subit peuvent être expliqués par la présence préalable de fausses membranes dans le naso-pharynx, et l'invasion de l'oreille moyenne, par la trompe d'Eustache, peut être expliquée de la même façon. » (Plottier.)

Signalons encore rapidement, parmi les localisations plus rares de la diphtérie, la *diphtérie conjonctivale* presque toujours secondaire à un coryza, propagé par le canal nasal: elle peut être simplement catarrhale (Sourdille) ou pseudomembraneuse, et laisse parfois des lésions persistantes de la conjonctive et de la cornée, mais ne détermine jamais de paralysies.

Notons aussi la *diphtérie de la peau*, cause assez fréquente de paralysies d'après Enriquez. Elle se manifeste, presque toujours, sur des lésions cuta-

nées (plaies, vésicatoires, herpès, eczéma, gommès, obs. XXXII) inoculées par les sécrétions naso-pharyngées du malade (observ. V). Elle peut être aussi primitive, simuler l'ecthyma (R. Labbé et Demarque) ou le panaris sous-épidermique (Rabot et Hau).

Observations de diphtéries larvées, pharyngées et nasales.

OBSERVATION I (Dieulafoy).

En 1892, la surveillante de ma salle d'hommes, à l'hôpital Necker, eut son petit garçon atteint d'angine. L'examen de cet enfant révéla une telle rougeur de la gorge, que mes internes, Charrier et Rénon, songèrent à un début de scarlatine. Le lendemain, l'apparition de vésicules d'herpès sur les amygdales permettait de porter le diagnostic d'angine herpétique. Mais, au bout de deux ou trois jours, l'enfant étant toujours très souffrant, on conduisit le petit malade à l'hôpital et l'existence de la diphtérie à forme herpétique fut reconnue. En outre, je constatai l'existence d'un coryza diphtérique. Ce coryza avait débuté par des épistaxis. Une paralysie très grave comme intensité, comme durée et comme généralisation, frappa cet enfant. Le voile du palais fut pris tout d'abord, puis les muscles de la tête et du cou, puis les membres inférieurs et enfin les membres supérieurs furent atteints à leur tour par cette paralysie diphtérique. L'enfant ne fut guéri que deux mois plus tard.

OBSERVATION II (Landouzy, Th. d'agrégation).

G. M..., vingt-sept ans, interne des hôpitaux, chez lequel on fit le diagnostic d'angine phlegmoneuse; pendant trois jours, « on crut à l'existence d'un phlegmon amygdalien et à une espèce de pourriture d'hôpital, recouvrant les parties phlegmosées ». La persistance des symptômes généraux, la propagation des fausses membranes au voile

du palais, révélèrent à Brouardel et à Bergeron la nature diphtérique de la maladie. Les symptômes locaux s'amendèrent; le malade guérit sans suppuration; mais, vingt jours après, il présenta une série de paralysies qui, débutant par le voile du palais, se généralisèrent. Le malade ne se rétablit qu'au bout de quatre mois.

OBSERVATION III (inédite).

(Communiquée par M. le Dr Lesieur)

Amygdalite phlegmoneuse avec bacilles diphtériques.

Albuminurie. — Arthralgies. — Sérothérapie. — Guérison.

J... Pierre, vingt-huit ans, marchand ambulant, entre le 16 juin 1909 à l'Hôtel-Dieu de Lyon, clinique du professeur Lépine suppléé par M. Lesieur, salle Sainte-Elisabeth, pour douleurs rhumatoïdes et angine.

Rougeole dans l'enfance. Syphilis à seize ans. Ethylisme avéré. Eut, il y a dix ans, une première poussée rhumatismale, sans atteinte du cœur; depuis, douleurs articulaires intermittentes

Il y a trois semaines, le malade, souffrant de la gorge, se présenta à la consultation du Dr N... : on diagnostiqua un phlegmon de l'amygdale droite, qui fut ponctionné au bistouri et cautérisé.

A la suite de cette intervention, il fut pris de douleurs violentes à l'oreille et à la nuque, qui l'obligèrent à entrer le lendemain dans le service du Dr Vallas. Pendant trois jours on le traita par des gargarismes et des applications d'onguent belladonné. Il passe aujourd'hui à Sainte-Elisabeth, ayant été pris hier de douleurs rhumatismales, sans symptômes généraux.

Actuellement, le moindre mouvement est douloureux; raideur de la nuque et engorgement ganglionnaire, surtout à droite; otalgie. Ces phénomènes sont la conséquence d'une angine actuellement encore en évolution: le pilier antérieur, saillant, est rouge et porte en son milieu une

ulcération blanchâtre, assez superficielle ; l'amygdale gauche est simplement un peu rouge. Douleurs et tuméfaction rosée au niveau des mains, des genoux et des articulations tibio-tarsiennes. Sueurs abondantes.

Le conduit auditif ne présente pas d'écoulement.

Rien aux poumons.

Au cœur : pointe difficilement localisable ; premier bruit sourd à la pointe ; léger éclat du deuxième bruit à l'orifice aortique.

Pouls un peu rapide et mou.

Langue saburrale ; perte d'appétit ; constipation.

Urines foncées ; gros disque d'albumine.

19 juin. — On décele dans la gorge du malade la présence du bacille de Loeffler long et de streptocoques : culture positive en seize heures sur sérum.

On injecte 20 centimètres cubes de sérum antidiphthérique.

20 juin. — 20 centimètres cubes de sérum.

23 juin. — 20 centimètres cubes de sérum.

25 juin. — La tête du malade est dans une attitude soudée, comme dans un mal de Pott cervical. Inégalité pupillaire. La gorge est redevenue normale. L'albuminurie et la fièvre ont disparu.

29 juin. — Adénopathies de la région de la nuque, surtout à droite où l'on trouve une chaîne ganglionnaire, descendant jusqu'au creux sus-claviculaire. Ganglions axillaires et inguinaux. L'amélioration ne se manifestant pas, le malade est envoyé en chirurgie.

18 juillet. — Le malade sort amélioré, sans demander l'avis du chef de service.

OBSERVATION IV

(In Thèse de Vieillard, Lyon, 1903.)

G..., Auguste, seize mois. Etait en traitement depuis un certain temps à la salle Sainte-Marguerite (salle de chirurgie infantile, hôpital de la Charité) pour rachitisme et hernies inguinales droite et gauche,

Le 15 septembre 1902, on fait passer l'enfant à Sainte-Jeanne (salle de médecine) parce qu'il a, depuis quelques jours, de la diarrhée.

A son entrée, sa température est de 38°2. L'enfant est très abattu, dans un demi-coma. De plus, il est très cachectique.

On s'aperçoit bientôt que la paupière droite est gonflée. L'enfant ne peut l'ouvrir ; il s'en écoule constamment un liquide muco-purulent, qui se répand sur la joue de ce côté. L'œil gauche est pris aussi, mais à un degré moindre.

Pensant à de la diphtérie, étant donné que plusieurs cas de cette affection s'étaient déclarés peu de temps auparavant dans la salle d'où venait l'enfant, on fait une culture ; elle est nettement positive : grands bacilles de Loeffler purs.

17 septembre. — Les narines qui, jusqu'ici, n'avaient été le siège d'aucun écoulement, se mettent à couler toutes les deux ; écoulement séro-purulent très abondant ; une culture dénote la présence de grands et petits bacilles, plus des staphylocoques.

19 septembre. — L'enfant, que l'on n'a pas encore isolé à cause de son abattement extrême, est encore plus abattu que le premier jour ; il est d'une pâleur cadavérique. Ganglions rétro-maxillaires engorgés des deux côtés. Respiration très gênée. T. = 39°5. Sa diarrhée n'a pas rétro-cédé. Vu son état, on l'ausculte avec beaucoup de peine : pas de complications pulmonaires apparentes.

Malgré les 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique qu'il reçut, aucune amélioration ne survint du côté du nez ou des yeux.

Il mourut le même jour, à 2 heures de l'après-midi.

OBSERVATION V

(In Thèse de Vieillard, Lyon, 1903.)

L..., Andréa-Marie, seize mois. Entrée le 1^{er} août 1902, salle des croups.

Le médecin qui a vu cet enfant la soigne déjà depuis quelque temps pour une gastro-entérite ; sa sœur a été admise la veille dans la même salle, parce qu'elle a la diphtérie ; elle a, par conséquent, été pendant un certain temps en contact avec elle.

L'enfant étant plus souffrante depuis deux jours, le médecin craint la diphtérie et l'envoie dans le service, où l'on fait des préparations du nez et de la gorge.

Culture de la gorge : négative.

Culture du nez : Loefflers moyens et cocci.

L'enfant est très abattue, présente une température de 40 degrés.

Rien aux poumons. Diarrhée incoercible.

Son nez coule très peu et à de rares intervalles, de telle sorte qu'on ne peut pas dire qu'il y ait eu coryza.

La gorge est un peu rouge, sans fausses membranes.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

5 août. — La température, qui a été progressivement décroissante, est revenue à la normale.

Une nouvelle culture du nez dénote toujours la présence des mêmes micro-organismes.

9 août. — Apparition sur le bras gauche, à la face externe, d'une ulcération assez étendue en surface, peu profonde, s'étant manifestée au niveau d'un point d'acné ; sur cette ulcération, présence d'une légère fausse membrane grisâtre reconnue diphtérique après examen bactériologique.

Apparition simultanée d'une ulcération à la région occipitale sans fausse membrane ; la culture du suintement purulent qui recouvre cette ulcération ne dénote la présence que de cocci et de staphylocoques.

10 août. — La température de l'enfant qui, à son entrée, avait reçu une injection de sérum à chacun des trois premiers jours, monte à 39 degrés le soir. Le lendemain matin, elle est de 39°5. Le soir, elle atteint 40°5. L'enfant meurt dans une crise convulsive, sans avoir présenté d'autres symptômes que de la gastro-entérite.

OBSERVATION VI

(In Thèse de Vieillard, Lyon.)

M... Léon, quatre ans, est souffrant depuis une huitaine de jours, plus sérieusement malade depuis trois jours. Il a eu tous ces jours-ci une toux quinteuse, des épistaxis et des vomissements. Il est envoyé pour écoulement suspect des narines.

La gorge est rouge sans fausses membranes, bien que la culture révèle la présence du bacille de Lœffler. Le malade semble abattu, a le faciès très pâle, présente une température de 39°5. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Écoulement narinaire, reconnu diphtérique, après examen bactériologique. L'écoulement est tari rapidement, après trois injections de 20 centimètres cubes de sérum.

OBSERVATION VII

(In Thèse de Vieillard, Lyon, 1903.)

C'était en 1890 : M. le Dr Rabot était déjà médecin du service des diphtéries de l'hospice de la Charité. A cette époque, dans le service des diphtériques, on ne faisait pas de cultures.

Entre à la salle Saint-Ferdinand (service du Dr Perret, médecine infantile) une fillette d'une douzaine d'années, M... Marie. Elle vient de la rue Luizerne. Pour tout symptôme, elle ne présente qu'une conjonctivite unilatérale et du coryza du côté correspondant. Vu son mauvais état général, et sur l'insistance de ceux qui l'amènent, elle est admise.

Peu de jours après son entrée, elle prend une très légère angine. Pensant à de la diphtérie, le Dr Perret l'envoie dans le service du Dr Rabot ; elle y est reçue sans difficulté.

Mêmes symptômes qu'à son entrée : conjonctivite ; blépharospasme. Photophobie du même côté. Goutte nasale.

claire comme de l'eau de roche, incessante, se répandant partout. Légère angine, datant de deux jours.

A peine a-t-elle quitté Saint-Ferdinand que plusieurs cas mortels de diphtérie se déclarent.

Près d'un mois et demi s'était écoulé et toute manifestation angineuse avait disparu, lorsque le Dr Rabot fait passer l'enfant dans un service de chirurgie, pensant que sa conjonctivite y serait mieux traitée.

Son coryza ne s'était pas amélioré et son nez coulait abondamment.

A peine est-elle arrivée dans le nouveau service qu'apparaît une épidémie de diphtérie. Un grand nombre de malades sont pris d'angine diphtérique.

On évacue la salle, et la malade paraissant indemne de toute manifestation loefflerienne, est isolée avec d'autres, n'ayant pas encore subi la contagion, dans une salle particulière. Elle avait toujours sa goutte nasale.

Or le fléau se déclara aussi bien parmi ce second groupe de malades que parmi les précédents et il fut non moins meurtrier.

M... Marie, elle-même, qui semble un peu souffrante, est dirigée sans retard sur le service des diphtéries : cette enfant était depuis bientôt près de neuf mois à l'hospice de la Charité, passant d'un service dans un autre, de médecine en chirurgie, de chirurgie dans les services d'isolement, sa présence dans un nouveau service coïncidant toujours avec une nouvelle épidémie de diphtérie, sans que l'on en saisisse bien la raison d'être.

Bref, le Dr Rabot, après un si long temps d'hospitalisation et devant la bénignité des symptômes présentés par la malade, se décide à la renvoyer. Son nez coulait toujours ! Or, à peine avait-elle gagné son orphelinat que ses deux voisins de lit prenaient la diphtérie et mouraient après avoir présenté les symptômes d'une angine des plus toxiques. Il s'agissait évidemment d'un cas de coryza diphtérique avec conjonctivite de même nature.

OBSERVATION VIII (Chauveau).

(Journ. de Méd. Int. 1907 in Thèse de Faseuille.)

En 1900, se présenta à notre consultation un jeune homme de dix-huit ans, maraîcher, de forte taille, bien musclé, sans aucun antécédent pathologique notable. En quelques jours ce malade, pris d'inappétence, courbaturé, févreux, avait pâli et maigri considérablement. Le médecin traitant était assez embarrassé pour déterminer la cause de ces troubles morbides, quand le père, que j'avais soigné autrefois, frappé de l'enchifrènement et du jetage parfois sanguinolent que présentait son fils, me l'amena à tout hasard. Des fausses membranes d'un blanc grisâtre, saignant au toucher, obstruaient les deux fosses nasales, sans atteindre le rhinopharynx. Les narines étaient légèrement érodées. Nous prîmes rendez-vous pour un examen bactériologique que je désirais faire pratiquer au plus tôt. Malheureusement l'état général du sujet alla en s'aggravant si rapidement que je ne pus le revoir, et j'appris quelques jours après qu'il avait succombé à une endocardite infectieuse, constatée par le D^r Bourcy, médecin de l'hôpital Tenon.

OBSERVATION IX (Concetti)

(XIV^e Congrès de la Soc. de med. italienne, Sienne, 1891, *ibidem*.)

Cas qu'il dit avoir publié en 1886.

Un enfant avait, depuis quatre mois, une rhinite diphtérique. Il existe dans la famille cinq enfants et une domestique, tous contaminés. Après la guérison, il eut une paralysie des muscles pharyngo-laryngés. C'est cette paralysie qui fit faire rétrospectivement le diagnostic.

OBSERVATION X

(Holt, rapportée par Faseuille.)

Enfant de six mois, délicat. Fut en contact avec un malade atteint de diphtérie nasale. Bientôt il présenta un écoulement nasal âcre. On l'isole ; pendant quinze jours, sa température oscille autour de 37°7. Des examens quotidiens de la gorge et du nez ne montrent aucune fausse membrane. Les symptômes semblant s'améliorer, sauf du côté du nez, on cesse l'isolement. L'état général est meilleur. Le poids augmente.

Le vingt-neuvième jour, apparaît de l'œdème des mains et des jambes. Il y a de la prostration. On essaye sans succès de recueillir les urines pour les examiner. Le lendemain matin, mort dans le collapsus.

A l'autopsie, on trouve une néphrite parenchymateuse intense. Le cœur renferme un thrombus ancien. Paquet de membranes diphtériques dans le côté droit du nasopharynx. Une traînée fibrineuse descend sur le bord droit jusqu'à la base de l'épiglotte. On trouve sur la paroi intérieure du pharynx, au niveau du larynx, une ulcération que recouvre une fausse membrane diphtérique. Les autres organes sont normaux.

CHAPITRE II

LES SÉQUELLES DES DIPHTÉRIES LARVÉES

Cette étude générale des diphtéries larvées nous montre qu'elles peuvent faire courir des dangers à ceux qui en sont atteints, aussi bien que les diphtéries avérées. Il y a discordance dans ces formes, outre l'aspect anatomoclinique et l'intoxication clinique (Simonin et Benoit). De même que certaines angines à fausses membranes sont bien tolérées, de même un état d'intoxication, assez intense pour amener une paralysie, peut coïncider avec un aspect très rassurant de la gorge. Ce fait était connu, bien avant la découverte du bacille de Loeffler : Bricheteau, en 1859, rapporte le cas d'un enfant qui, peu de temps après avoir été exposé à la contagion diphtérique, prit une légère laryngite, puis des paralysies multiples et il n'hésite pas à expliquer ce fait par un processus local, si éphémère qu'il est passé inaperçu.

Ces diphtéries frustes ou latentes peuvent donc laisser après elles des séquelles. Parfois, elles touchent plus particulièrement un organe, déterminant une paralysie, une myocardite, une néphrite ; mais, dans

d'autres cas, la toxine diphtérique, qui aura diffusé lentement dans l'organisme, déterminera un état spécial de cachexie, sans localisation prédominante sur un appareil. Ces formes-là surtout seront difficiles à diagnostiquer, et, si les anamnestiques manquent, on pourra hésiter entre une tuberculose au début, une fièvre typhoïde et la diphtérie.

Nous décrirons tout d'abord les séquelles classiques bien connues, qui accompagnent parfois ces diphtéries ; puis nous dirons quelques mots de cette intoxication plus diffuse, plus lente aussi, qui détermine le « marasme diphtérique ».

De toutes les séquelles qui peuvent révéler au clinicien une diphtérie méconnue, la plus fréquente est bien certainement *la paralysie*. Sa fréquence est extrême et on la trouve à tous les degrés : depuis la parésie légère des membres, prise souvent pour une simple lassitude par le malade, jusqu'à la paralysie à marche rapide et envahissante qui conduit aux accidents bulbaires mortels. Elle est précoce dans les formes malignes, apparaissant du deuxième au cinquième jour, et reste alors cantonnée au pharynx, peut-être parce que la mort ne lui donne pas le temps de se généraliser ; mais, dans ces diphtéries toxiques, elle est contemporaine de l'angine, à fausses membranes sanieuses et abondantes, qui imposent le diagnostic. Dans la plupart des cas, au contraire, la paralysie se manifeste tardivement, quinze jours, un mois après le début de l'infection, et, si la première manifestation de l'inoculation diphtérique a été une angine

banale ou un coryza séreux, à peine remarqués, seule l'apparition de la paralysie éveillera l'idée d'une diphthérie insoupçonnée.

« La fréquence des paralysies diphtériques est telle, dit M. Landouzy, qu'on pourrait dire qu'elles sont plus nombreuses que toutes les paralysies des autres maladies aiguës réunies. » L'opinion communément admise est que les paralysies diphtériques frappent, par ordre de fréquence, le voile du palais, l'œil, les membres inférieurs, les membres supérieurs et, en dernier lieu, les muscles du cou, de la face, la vessie et le rectum.

Nous décrirons rapidement ces différentes paralysies ; elles sont trop connues pour que nous ayons besoin de nous y arrêter longuement.

C'est toujours par le voile du palais que débute la paralysie consécutive à une diphtérie pharyngée (obs. XIII, XIV, XV). Trousseau avait signalé déjà ce rapport entre la paralysie et le siège de la diphtérie, et Babonneix a montré la constance de ce rapport topographique. La paralysie vélo-palatine pourra donc être unilatérale, avec immobilité de la moitié du voile, déviation de la luette du côté sain, réflexe pharyngien souvent conservé. Quant aux signes fonctionnels, ils sont toujours identiques, que la paralysie soit partielle ou totale : le malade avale de travers et est obligé pour boire de renverser la tête en arrière ; il a du reflux des aliments par le nez ; sa voix est nasonnée, affaiblie, l'articulation des mots est difficile, enfin le sommeil s'accompagne de ronflement.

Ces troubles de la déglutition et de la phonation

peuvent se dissiper au bout de quelque temps, même sans traitement. Mais plus souvent la paralysie s'étend à d'autres organes d'innervation bulbaire, aux muscles de l'œil notamment, aux muscles du pharynx et du larynx, quelquefois même de la langue, des lèvres, des joues. La paralysie peut aussi ne pas se cantonner au bulbe. Du voile elle peut gagner les membres inférieurs et plus rarement les supérieurs (obs. XI, XII, XIV, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI, XXII). Aubertin et Babonneix ont signalé ces cas de paraplégies diphthériques consécutives aux paralysies vélo-palatines ; cette généralisation est fréquente pour ces auteurs, mais souvent à l'état d'ébauche, et l'abolition des réflexes rotuliens peut constituer l'unique symptôme de ces paraplégies frustes. Il est rare d'ailleurs que la paralysie des membres inférieurs soit absolue ; dans ce cas, elle atteint surtout les muscles moteurs des segments terminaux (Raymond) : muscles des pieds et surtout péroniers. Mais il n'y a jamais d'amyotrophie et les réactions électriques sont peu diminuées. La paraplégie peut se manifester encore par de l'incoordination, de l'ataxie (Raymond) ; elle peut alors simuler grossièrement le tabes, surtout s'il y a abolition des réflexes rotuliens et de l'anesthésie obs. XI et XII).

Les troubles sensitifs sont en effet plus marqués que le troubles moteurs dans les paralysies diphtériques : engourdissement, fourmillements, anesthésie plantaire, même anesthésie profonde, musculaire et articulaire, tels sont les troubles que présentent souvent les malades. Le plus ordinairement, les membres inférieurs sont simplement parésiés et les malades accusent seule-

ment une fatigue rapide, de la peine à se tenir debout, de l'incertitude dans leur démarche (obs. XV, XXI).

Du côté des membres supérieurs, on trouve les mêmes symptômes : de la maladresse des mains, du tremblement, de l'engourdissement des doigts.

Cet état parétique des quatre membres est d'ordinaire le seul signe de généralisation de la paralysie vélo-palatine tardive : il peut y avoir prédominance de cet état du côté de l'angine (Babonneix).

Toutefois, la paralysie peut se généraliser au diaphragme et au cœur, et Boissarie, en 1881, a rapporté cette grave épidémie de diphtérie, où les paralysies survenaient sans angine, sans la moindre détermination diphtérique sur la peau ou les muqueuses : le voile se prenait d'abord, puis la langue, les lèvres, les yeux, enfin le diaphragme et le cœur.

Nous serons bref sur la pathogénie de ces paralysies ; la diversité des théories à ce sujet est d'ailleurs aussi grande que celle des formes cliniques qu'on observe.

Sans parler de la théorie de Trousseau, faisant de la paralysie diphtérique un trouble fonctionnel, *sine materia*, de celle de Gubler, qui la mettait sur le compte de l'adynamie, il y a actuellement quatre théories principales, qui expliquent ces paralysies : musculaire, méningée, médullaire, névritique.

La lésion musculaire (Deguy, Bailly), fréquente dans ces complications diphtériques, présente le plus souvent les caractères d'une lésion secondaire, correspondant, en intensité et en localisation, aux altérations nerveuses concomitantes.

Les altérations méningées sont bien inconstantes pour qu'on puisse leur attribuer un rôle dans la production de ces paralysies. Bühl avait trouvé, dans les enveloppes enflammées de la moelle, des corps spéciaux « cycloïde Körper », qui comprimaient, par leur accumulation, les filets moteurs des racines antérieures. Puis Oertel, Pierret et Millard, Barth et Déjerine rapportèrent quelques observations de méningite diphtérique. Sainclair, pour expliquer la coexistence des troubles moteurs et sensitifs et la mutabilité des accidents paralytiques, opposa à la théorie de la poliomyélite antérieure, celle de la méningo-lymphite. Toutes ces théories d'ailleurs s'appuient sur un nombre trop restreint d'observations, pour pouvoir expliquer toujours ces paralysies.

Les lésions de myélite, au contraire, ont été signalées par de nombreux auteurs (Abercrombie, Déjerine, Katz, Kidd, Meyer, Preisz, Quinquaud, Richon, Shaskey, Vulpian). Déjerine soutint surtout la théorie de la poliomyélite antérieure. Mais la répartition des accidents paralytiques implique des lésions plus diffuses ; en effet, les cordons postérieurs et la région épendymaire sont souvent touchés ; il y a de plus des lésions vasculaires constantes.

Quant aux névrites, elles furent signalées pour la première fois par Charcot et Vulpian, la fibre nerveuse pouvant être atteinte de dégénérescence vallerienne (Batten, Kraus, Martin, Pitres et Vaillard) ou de dégénérescence segmentaire périaxile (Arnheim, Gombault, Meyer, etc.). Ces lésions de myélite et de névrite ont d'ailleurs d'étroites relations, les lésions périphé-

riques étant, pour la plupart des auteurs, secondaires à celles de la moelle ; toutefois Mya et Babonneix ont soutenu la théorie de la névrite ascendante, avec intoxication secondaire des centres médullaires.

La nature exacte de ces paralysies n'est pas moins controversée. Sont-elles dues à l'imprégnation de la substance nerveuse par la toxine, le bacille restant au point d'inoculation ? Le bacille va-t-il lui-même porter sa toxine dans les centres nerveux ? Roux et Yersin ont soutenu la première théorie ; Enriquez et Hallion, Guillain, Guy-Laroche ont trouvé la toxine diphtérique dans la substance nerveuse du bulbe, chez des sujets ayant succombé à des accidents cardio-bulbaires ; toutefois, des recherches faites dans le même sens par Chatin et Lesieur sont demeurées infructueuses, sauf en un cas. La seconde théorie a été soutenue par Barbier, Tollemier, Ulmann, Zacchiri ; ils admettent l'infection directe du névraxe par le bacille de Loeffler. D'autre part, Rist a émis récemment l'opinion que les paralysies tardives seraient dues, non pas à la toxine soluble ordinaire, mais à une endotoxine, plus lentement diffusible, émanée des corps bactériens, ce qui expliquerait l'inefficacité, fréquente dans ces cas, de la sérothérapie. On a prétendu également que la paralysie pouvait être due à une infection secondaire ; les névrites infectieuses ne sont pas toujours diphtériques et, dans certains cas, le streptocoque a paru seul en cause dans la détermination des troubles nerveux (Bourges).

Enfin certains états parétiques, où l'asthénie est plus marquée que l'impotence motrice, paraissent dépendre

plutôt d'une insuffisance surrénale, ces glandes étant souvent touchées par le poison diphtérique (Sergent, Oppenheim, Martin et Darré). Nous reviendrons sur cette question, à propos du marasme diphtérique.

Parmi les complications nerveuses importantes de la diphtérie, il faut réserver également une place à la *tétanie*, complication rare à la vérité, mais dont l'intérêt réside dans ce fait qu'elle est justiciable de la sérothérapie (obs. XXIII, XXIV).

Baginski avait, en 1892, attiré l'attention sur des manifestations simulant le tétanos, dues au bacille de Loeffler. Moussous, Brunet, étudièrent le rôle des toxi-infections dans certains états tétaniformes, où le bacille de Nicolaïer n'était pas en cause, et montrèrent que le bacille de Loeffler pouvait engendrer ces états spasmodiques.

Bitot et Petges apportèrent à l'appui des observations montrant que, justement dans certains cas de diphtérie où le diagnostic bactériologique est seul possible, en l'absence de fausses membranes, d'angine, il peut se produire des symptômes variés, tétaniformes, méningés, qui cèdent heureusement au sérum de Roux.

Il convient, avant de terminer l'étude des complications nerveuses, d'ajouter un chapitre sur les *paralysies oculaires* si fréquentes dans la diphtérie larvée.

« Au point de vue clinique, l'association de la paralysie du voile du palais à des troubles parétiques de l'œil est, pour ainsi dire, spéciale à la diphtérie » (Enriquez). Ces troubles visuels, dus à l'intoxication diphtérique, avaient été vus par Trousseau qui, le premier, en comprit la nature ; Maingault les décrivit dans

sa thèse, et depuis, Daguillon, Schweinitz, Parinaud, Moll, Remak, Wuillomenet, en ont signalé de nombreux cas (obs. XXV, XXVI, XXVII.)

Parmi ces paralysies oculaires, ce sont les troubles de l'accommodation qui tiennent la première place. Sur 150 cas de paralysies oculaires postdiphtériques, cités par Moll, tous portent sur le muscle ciliaire : dans 16 cas, la paralysie de l'accommodation s'accompagne d'une parésie du droit externe ; dans un grand nombre d'observations, il y avait paralysie concomitante du voile du palais et absence du réflexe rotulien. Remak, sur 100 observations de paralysies postdiphtériques des muscles de l'œil, a trouvé presque toujours une paralysie du muscle ciliaire.

L'apparition de ces paralysies ne semble pas dépendre de l'état général antérieur, non plus que de l'intensité de l'infection, bien que Trousseau ait prétendu qu'elles accompagnaient les formes graves. Dans certains cas, l'intoxication, insuffisante pour provoquer la production de la fausse membrane, peut influencer le système nerveux (Rivault).

L'association microbienne, qui aggrave le pronostic de l'angine diphtérique, semble être également sans influence sur ces paralysies.

Ces troubles de l'accommodation n'apparaissent pas seulement dans les formes nasales de la diphtérie, comme le voulait Bretonneau ; toutes les localisations du Loeffler peuvent leur donner naissance.

Le plus souvent l'étiologie de ces paralysies ne s'établit que par les anamnestiques ; il n'y a plus de manifestation locale de la diphtérie et, partant, le diagnostic

bactériologique n'est plus possible, lorsqu'apparaissent ces troubles fonctionnels. C'est qu'en effet la paralysie oculaire ne s'établit guère que dans le deuxième ou le troisième septennaire après la première manifestation, larvée ou non, de la diphtérie et la sérothérapie précoce n'entrave en rien son apparition.

On a signalé des paralysies de l'accommodation, après des infections ourliennes ; et comme, dans ces cas, elles revêtent absolument les caractères d'une paralysie diphtérique (paralysie simultanée du voile, intégrité de la pupille), le Dr Tronyo, dans sa thèse, pense qu'elles pourraient bien être dues à une diphtérie latente, surajoutée aux oreillons ; et cela d'autant mieux que, dans ses observations, la culture des sécrétions pharyngiennes et nasales n'a pas pu être faite. Morax, dans l'*Encyclopédie d'ophtalmologie*, avait déjà émis cette opinion. « Il est probable, dit-il, que les cas de paralysie accommodative, consécutive aux oreillons, relèvent en réalité d'une infection diphtérique masquée par l'affection ourlienne et évoluant en même temps que celle-ci. » (obs. XXVIII, XXIX.)

Ces paralysies postdiphtériques se manifestent par des symptômes fonctionnels qui surviennent brusquement : le malade s'aperçoit, par exemple, au lever, que sa vue est affaiblie, troublée ; il se croit menacé de cécité. La lecture et l'écriture sont difficiles.

Si les troubles sont peu intenses, les caractères seuls de son écriture sont modifiés : caractères plus grands, plus irréguliers. Cet affaiblissement va de l'amblyopie légère à la cécité absolue. Le malade devient hypermétrope ; la vision des objets éloignés est seule distincte ;

si le sujet était déjà hypermétrope auparavant, ces troubles de l'accommodation lui deviennent très pénibles; le myope, au contraire, n'a guère à en souffrir. Ces troubles sont ordinairement les seuls accusés par le malade; pas de douleurs, pas de céphalée sus-orbitaire; les mouvements du globe sont le plus souvent libres. Le muscle de Brücke est le plus souvent seul touché, et bilatéralement, l'intégrité du sphincter irien étant d'ordinaire conservée; on a pourtant signalé un signe d'Argyll-Robertson paradoxal, la pupille réagissant à la lumière et restant inerte à l'accommodation; il y a parfois de la mydriase, qui donne au malade une sensation fréquente d'éblouissement.

Les muscles moteurs de l'œil sont plus rarement et plus tardivement touchés; cependant on peut observer de la diplopie croisée par paralysie concomitante de la III^e paire; également, du strabisme par paralysie de l'abducens d'un côté, même de l'ophtalmoplégie totale; d'ailleurs, — et c'est la signature de leur nature diphtérique, — toutes ces lésions peuvent varier d'un jour à l'autre chez le même individu.

La pathogénie de ces paralysies a été mise en lumière par Hutchinson et Parinaud, qui ont montré leur origine nucléaire; Sauvinaud, Landolt ont rapporté des observations concluantes à ce sujet. Les recherches expérimentales n'ont rien donné, qu'elles aient été faites avec de la toxine ou avec des bacilles; d'ailleurs cliniquement on sait bien que dans la diphtérie oculaire l'accommodation n'est pas touchée (Morax, Coppez, Abadie).

Ces troubles de l'accommodation sont en général

très fugaces et se terminent toujours par la guérison ; pourtant celle-ci peut se faire attendre longtemps : Archimbault cite le cas d'un de ses internes, qui ne pouvait pas encore lire après plus de six mois.

Si les observations de paralysies sont nombreuses dans l'histoire des diphtéries larvées, on a plus rarement signalé les *complications cardiaques* graves, les myocardites mortelles. Les diphtéries toxiques ambulatoires, dont parle Bourges, sont heureusement moins fréquentes que les formes frustes, bénignes, et presque toujours ce sont les formes malignes, où les manifestations locales sont rapidement intenses, qui frappent à mort le myocarde ou déterminent les accidents cardio-bulbaires. Ce sont les angines « foudroyantes » de Trousseau, les « streptodiphtéries aiguës » de Sevestre et Martin, qui emportent le malade en deux ou trois jours ; ou bien ce sont les formes à marche lente, où l'intoxication est aussi profonde, mais l'évolution moins rapide : c'est la forme décrite par Marfan, où l'affection évolue en deux phases : une première angineuse, une seconde cachectisante avec pâleur, abattement, pouls faible, hépatomégalie et avec ces vomissements précurseurs de la mort, qui viennent compléter le syndrome secondaire de la diphtérie maligne. Mais la phase angineuse manque rarement dans ces formes toxiques et les fausses membranes gutturales sont toujours signalées dans les observations (Landouzy, Huguenin, Girard, Boutin, Vincent, Zacchiri.) Toutefois, on a signalé des *endocardites* mortelles, succédant à un coryza diphtérique méconnu (voir obs. VIII).

Le plus souvent, dans les diphtéries larvées, la *myocardite* est assez légère pour ne se révéler que par un peu d'insuffisance fonctionnelle du cœur : la dilatation cardiaque n'est que temporaire, les bruits sont assourdis, le pouls mou et hypotendu : il y a de la tachycardie ; puis, au bout de quelques jours, la tension se relève, les bruits reprennent leur netteté, le pouls perd de sa mollesse et de sa fréquence ; le malade est moins pâle et moins prostré ; ces défaillances peuvent d'ailleurs se reproduire au cours de l'intoxication diphtérique, et, si la fibre cardiaque n'est pas toujours assez touchée pour amener le collapsus, la guérison complète est parfois longue, les contractions cardiaques ne reprennent que lentement leur vigueur, et la dyspnée se montre au moindre effort.

Dans d'autres cas, le cœur est asthénique, comme tous les autres muscles de l'économie ; ses battements sont lents et faibles, il y a un peu d'arythmie, de la tendance aux syncopes. Cette asthénie cardiaque fait partie du cortège du marasme diphtérique.

L'albuminurie est fréquemment observée dans les diphtéries larvées ; elle est d'ailleurs la règle dans la diphtérie : G. Sée la signale dans la moitié des cas ; Cadet de Gassicourt, Eberth, Barbier, dans les deux tiers ; pour Gübler, elle est constante et Brichteau considère que la présence de l'albumine chez un diphtérique constitue moins une complication qu'un symptôme. Elle est tellement liée à l'intoxication que Gübler refusait de croire à la nature diphtérique de toute angine pseudomembraneuse, sans albuminurie : c'est également l'opinion des Anglais (Laveran et

Teissier). Cette opinion est pourtant exagérée ; l'albuminurie est seulement un signe de confirmation (Barbier).

Elle est d'ordinaire peu intense dans les formes larvées et passe souvent inaperçue : cela tient à sa fugacité, la courbe de l'albuminurie étant très capricieuse dans la diphtérie. Elle est généralement transitoire et dure de huit à vingt jours. Son passage à la chronicité est si rare qu'on s'est demandé, dans ce cas, s'il n'y avait pas une néphrite scarlatineuse surajoutée, ou une néphrite antérieure (Ménard).

Les albuminuries massives (Michaut) se trouvent surtout dans les formes graves et dans la streptodiphtérie ; elles sont en même temps plus précoces, tandis que l'intoxication plus lente et plus insidieuse des diphtéries frustes semble se révéler par une albuminurie tardive. En tous cas, si la présence d'albumine au cours d'une diphtérie ne comporte pas en elle-même de gravité, puisqu'elle persiste rarement, elle est utile à connaître au point de vue du pronostic : suivant sa marche, sa durée et sa plus ou moins grande abondance, elle fait pressentir l'évolution de la maladie et « donne, en quelque sorte, la mesure de l'intoxication » (Sevestre et Martin).

Quant à la *néphrite*, elle constitue une rareté dans les diphtéries larvées : nous signalons toutefois l'observation de Holt, qui rapporte un cas de néphrite mortelle, survenue chez un enfant, sans avoir été précédée d'angine diphtérique nette (obs. X).

On peut encore observer, plus rarement il est vrai, des *complications articulaires* au cours de la diphtérie

larvée. Niées par Hénoc'h, qui les attribuait presque toujours à une scarlatine méconnue, elles ont été bien étudiées par Lyonnet et Bernardbeig. On peut voir tous les degrés de l'inflammation articulaire : le plus souvent on n'observe guère qu'un peu de rougeur et d'empâtement de l'articulation ; le malade accuse des douleurs semblables aux douleurs rhumatismales (obs. III et XXX) ; mais, dans d'autres cas, on a affaire à de véritables arthrites suppurées, se développant avec des symptômes généraux infectieux graves. Ces infections articulaires surviennent toujours dans les streptodiphthéries et sont dues à une *septicémie streptococcique* surajoutée, comme le prouve l'examen du pus des abcès articulaires. On peut voir en même temps des suppurations ganglionnaires, même de la thyroïdite suppurée (obs. XXXI).

A côté de ces localisations nettes et profondes de la toxine diphtérique sur un organe, il existe, avons-nous dit, un état de *cachexie*, spécial à ces formes larvées, que tous les observateurs ont constaté. La toxine, dans ces cas, a diffusé lentement dans tout l'organisme, touchant un peu tous les appareils (obs. XXXII). Le malade est pâle, anémié ; il a le teint terreux, les yeux cernés ; sa voix est sourde, voilée ; le moindre effort le fatigue, lui donne de l'essoufflement, des palpitations : son pouls est faible, hypotendu ; sa langue est saburrale, il a de l'inappétence et, de temps à autre, on décèle dans son urine des traces d'albumine. Cet état d'asthénie, signalé chez nombre de sujets atteints de diphtérie larvée, coïncidant avec du ralentissement du pouls et de l'hypotension artérielle, fait songer au syn-

drome d'insuffisance surrénale et M. Lesieur se demande si, en présence de certains cas, où l'on trouve des phénomènes parétiques, de la lassitude, il ne faudrait pas songer à l'ancienne théorie de Gübler, qui mettait sur le compte de l'adynamie ces accidents paralytiques de la diphtérie. Cette théorie est d'ailleurs en accord avec les recherches expérimentales et les faits cliniques. Roux et Yersin, Pettit, Wybauw, Oppenheim, Sergent, Nicolas et Bonnamour ont toujours constaté des lésions des capsules surrénales, après injection de toxine diphtérique aux animaux. Ces lésions vont de la congestion simple avec hypertrophie de la glande à la nécrose cellulaire avec hémorragies interstitielles. Les symptômes observés : asthénie, diminution de la résistance à la fatigue, troubles gastro-intestinaux, diarrhée, vomissements, anorexie, hypothermie, hypotension artérielle, ressemblent trop aux phénomènes qu'entraîne la décapsulation expérimentale, pour qu'on puisse les expliquer autrement que par la suppression des fonctions surrénales (Oppenheim).

Martin et Darré, qui ont observé ce syndrome d'insuffisance surrénale, au cours de diphtéries graves, pensent que les lésions de ces glandes jouent un rôle prépondérant, sinon exclusif, dans la production de certains accidents graves qui constituent le grand danger des diphtéries toxiques (syndrome cardio-gastrique de Sevestre, paralysie cardiaque, mort subite). « Si, dans quelques cas, disent ces auteurs, ces accidents sont la conséquence de lésions cardiaques indiscutables (myocardite), le plus souvent leur pathogénie reste obscure et l'on invoque, pour les expliquer, des

lésions bulbaires ou des nerfs pneumogastriques, qui ont été rarement constatées. »

OBSERVATION XI

(Lesieur, Froment, Colombet, *Lyon médical*, 1910.)

Malade de quarante et un ans, entré le 17 avril 1909, avec difficulté de la marche, survenue en même temps que des troubles de la parole et de la déglutition, pendant la convalescence d'une angine.

Ce malade présente dans ses antécédents une syphilis ancienne mal traitée, des habitudes de tabagisme et d'alcoolisme invétérées. De plus, il fut atteint, en février 1909, d'une angine avec grosse adénopathie qui, méconnue, ne fut pas traitée par le sérum. Il eut peu de fièvre. Il signale, à cette époque, une épistaxis très abondante.

Huit jours après, apparaissent des troubles de la déglutition; le malade « avalait par le nez », et le liquide ressortait par les narines. Sa voix était nasonnée; il avait de la difficulté d'appel.

Puis survinrent des fourmillements et des crampes dans les jambes et surtout dans les mains. Ces crampes, s'accroissant beaucoup, et l'apparition, trois semaines plus tard, de symptômes de parésie, obligent le malade à s'aliter. Il est à ce moment complètement aphone.

A l'entrée, on diagnostique une paralysie diphtérique généralisée, mais en tous points classique. Il y a paralysie du voile; parésie et ataxie des membres supérieurs; démarche pseudotabétique avec talonnement, signe de Romberg, abolition du réflexe rotulien, troubles sphinctériens, paralysie laryngée et légers troubles de l'accommodation. La

miction est lente, difficile. La constipation est habituelle depuis le début des accidents.

A l'examen laryngoscopique, on constate que les cordes vocales sont excavées; la gauche est absolument immobile; la droite avec des mouvements très limités : paralysie des adducteurs et des tenseurs.

Il y a aussi un léger degré de parésie de l'accommodation, mais sans aucune lésion du fond de l'œil.

Examen viscéral négatif. Ni sucre, ni albumine.

Dans le mucus nasal, on trouve des bacilles diphtériques courts. On met le malade à l'isolement.

On commence alors un traitement sérothérapique intensif. Du 17 avril au 17 juillet, on fit 37 injections sous-cutanées ou intramusculaires de 10 à 20 centimètres cubes de sérum, 2 injections intraveineuses de 10 centimètres cubes, 16 injections rectales de 20 à 40 centimètres cubes, 28 pulvérisations avec de 10 à 20 centimètres cubes.

Soit au total, en quatre-vingt-dix jours, plus de 500 centimètres cubes en 82 interventions, sans compter les pulvérisations et les injections intrarectales d'efficacité plus que douteuse (Nicolas et Arloing). On pratique, en outre, un traitement général : arséniate de strychnine, 3 milligrammes; électrisations quotidiennes; frictions.

Mais, en dépit de ce traitement intensif, l'amélioration fut très lente; le 7 juin, le malade fait sa première promenade autour de la salle, soutenu par deux infirmiers. Le 15, le dynamomètre donnait 10 à la main gauche et 32 à la main droite; le 25, on avait 17 et 40; le 6 juillet, 40 et 100.

Le malade part le 17 juillet, mais il ne reprend que vers octobre l'usage complet de ses membres.

La guérison se fait donc attendre six mois, malgré l'amélioration légère rapidement obtenue au début.

Les accidents sérothérapiques ont été assez intenses : huit jours après la première injection, on voit apparaître un pseudo-phlegmon local, avec très forte élévation thermique, 39°5, se renouvelant après chaque injection sous-cutanée et

accompagné chaque fois d'une poussée thermique. Il y eut ainsi quatre grosses poussées.

Les injections intraveineuses, le malade étant très gras, offraient de grandes difficultés. Les injections rectales causaient de très vives coliques.

Les bacilles diphtériques, malgré le traitement, n'ont jamais disparu; il en restait encore au dernier examen bactériologique, pratiqué le 18 janvier 1910; on rencontra des bacilles courts.

OBSERVATION XII

(Dr Lafforgue, *Lyon médical*, 1910.)

Malade entré à l'hôpital pour parésie très nette des membres inférieurs — avec signe de Romberg, aussi marqué que dans le tabes — les réflexes rotuliens sont abolis; de même les réflexes achilléens. Quelques phénomènes paresthésiques des extrémités marquèrent le début de la paralysie, sans aucun trouble de la sensibilité objective, ni des sphincters.

Le voile du palais a été touché de façon très légère. Les troubles accommodateurs ont été, par contre, très marqués.

La parésie s'est accompagnée d'atrophie manifeste aux muscles de la région antéro-externe de l'avant-bras et elle est encore en voie d'évolution (25 mars 1910).

Il semble bien qu'il s'agisse là d'accidents post-diphtériques, mais l'angine initiale a passé inaperçue et ce n'est qu'un examen bactériologique rétrospectif du rhinopharynx qui a permis de rattacher ces phénomènes paralytiques à leur véritable cause.

Le traitement a été institué, aussitôt le diagnostic acquis, environ un mois après l'angine présumée :

260 centimètres cubes de sérum, injectés en deux séries (140 + 120) n'ont produit aucune amélioration, même avec l'adjonction de strychnine, massage, électricité.

Bien plus, une angine à bacilles moyens s'est déclarée en cours de traitement.

Le Dr Lafforgue avait observé, dans le courant de 1908, un autre malade, en tous points superposable à celui-là.

Mêmes phénomènes du côté des membres inférieurs et de l'accommodation. Paralysie du voile légère. Mais il n'y a pas eu atrophie.

Dans ce second cas, comme dans le premier, l'angine avait passé inaperçue et on a retrouvé à grand'peine un vague mal de gorge dans les antécédents.

Le traitement a été institué cinq semaines après l'accident primitif présumé. L'injection de 200 centimètres cubes de sérum n'a produit aucun effet.

Le malade est rentré chez lui et s'est amélioré très lentement par le traitement ordinaire.

OBSERVATION XIII

(Roque et Cordier, *Lyon médical*, 1910.)

S..., garçon boucher, quinze ans et demi. Entre à l'hôpital pour troubles de la déglutition et de la parole. Pas d'antécédents héréditaires, ni collatéraux (un frère). N'a jamais toussé, ni craché, a eu la rougeole.

Va à la consultation pour difficulté à avaler et à parler.

9 juillet 1909. — Malade maigre, pâle, aux muqueuses décolorées. N'a cependant pas maigri ; ni toux, ni crachats.

Examen du voile du palais. — Rideau flasque et flottant que l'expiration projette en avant, que l'aspiration happe, et que ne fait pas contracter la prononciation de certaines voyelles. La déglutition ne peut se faire qu'en position renversée, la tête rejetée en arrière, et seuls, les liquides sont admis ; l'expulsion par la toux convulsive est fréquente. Paralysie totale avec parésie de la corde vocale gauche. A son entrée, s'exprime par signes.

Accommodation touchée : la lecture est impossible (examen du D^r Genet).

Rien aux poumons, ni au cœur. Rien aux membres.

Pas de température. Ni sucre, ni albumine.

L'interrogatoire cherche en vain une diphtérie.

C'est à peine si on lui fait dire que pendant une semaine, et ceci vingt-cinq jours avant la maladie actuelle, il fut fébricitant, anorexique, mal à son aise.

Mais il nie toute angine chez lui, ou autour de lui.

Examen de laboratoire :

1^o Frottis du voile, des amygdales, du pharynx : pas de Loeffler.

2^o Frottis des choanes : culture positive.

3^o Culture du frottis pharyngé chez le frère : positive.

4^o Chez la mère : négative.

5^o Crachats : rien.

6^o Séro-diagnostic bacillaire : négatif.

7^o Culture du sang : aérobie et anaérobie : négative.

8^o Examen du sang. Formule leucocytaire, avec polynucléose.

Sérothérapie :

1 ^{er} jour . . .	20 cc.	4 ^e jour . . .	30 cc.
----------------------------	--------	---------------------------	--------

2 ^e jour . . .	25 —	5 ^e jour . . .	20 —
---------------------------	------	---------------------------	------

3 ^e jour . . .	20 —	6 ^e jour . . .	15 —
---------------------------	------	---------------------------	------

7 ^e jour. . . .	10 centimètres cubes.
----------------------------	-----------------------

Soit en tout 140 centimètres cubes. Pas d'accidents sériques, sauf pour la dernière injection, qui s'accompagna d'un placard érythémateux à la face interne de la cuisse.

Résultats :

Le 2^e jour, la déglutition est plus facile ; le 3^e jour, la parole est plus nette ; le 4^e, la déglutition d'objets volumineux est possible ; le 5^e plus de signes.

Pas de récurrence.

Le frère n'a présenté aucun symptôme.

OBSERVATION XIV (résumée).

(Rapportée par le professeur Raymond, *Gazette hebdomadaire*, 1896.

Garçon de quatorze ans. Cholérine à trois ans. Varicelle à cinq ans; rougeole, un an et demi après. Depuis il a eu environ cinq ou six angines bénignes. L'enfant a été pris d'un enrouement subit et d'une grande gêne de la déglutition. Il ne pouvait plus ni se faire entendre en parlant, ni manger. Il nous a raconté qu'il avait, à ce moment-là, « des peaux dans la gorge ». Il a gardé le lit pendant six jours et il semble que le médecin qui l'a soigné ne s'est pas rendu un compte exact de la nature du mal; il s'est contenté de prescrire à l'enfant des badigeonnages de teinture d'iode sur la poitrine.

Le malade entra en convalescence le 10 janvier et réintégra sa pension le 30 janvier, où il resta jusqu'au 14 juillet. Pendant ce temps il remarqua une certaine difficulté pour parler et de la faiblesse des membres inférieurs. Cette parésie s'aggrava jusqu'au mois de juin puis resta stationnaire. Il se présenta à la consultation le 26 juillet. Etat du malade le 26 juillet :

Modifications marquées dans la voix : parole monotone, nasonnée presque incompréhensible. Mais la voix restait claire, malgré le timbre nasonné : donc paralysie du voile du palais.

L'examen montrait de la gêne de la déglutition et surtout de la mastication; le malade avalait de travers et était parfois obligé d'enfoncer avec le doigt le bol alimentaire dans le pharynx. Pas de reflux par le nez; il y avait donc surtout parésie des muscles de la bouche; en effet le malade sifflait, soufflait et aspirait difficilement, ce qui prouvait la parésie labiale; de même la langue se mouvait difficilement. Le voile du palais était tombant, la luette déviée à droite venait au contact de la langue.

Depuis sa dernière angine, le malade n'avait jamais eu

de troubles oculaires; je souligne ce détail, parce que les paralysies postdiphtériques intéressent fréquemment les muscles de l'œil, notamment les muscles de l'accommodation. Les pupilles étaient dilatées, elles réagissaient bien aux impressions lumineuses et aux efforts d'accommodation.

Le malade fermait bien les yeux, mais avait une certaine difficulté à froncer les sourcils et à rider son front : toutefois il affirmait qu'il en avait toujours été ainsi. De sorte qu'il était difficile de savoir si le facial supérieur participait à la paralysie postdiphtérique.

Rien aux muscles du cou et de la nuque.

Aux membres supérieurs, parésie peu marquée, mais léger tremblement.

Aux membres inférieurs, les désordres moteurs à cette époque relevaient non point de la paralysie, mais bien de l'incoordination motrice. La démarche était un peu titubante; elle était en outre empreinte d'une incertitude et d'une maladresse qui se traduisaient par des chutes fréquentes. Avec cela, et c'est un détail que je vous prie de noter, les réflexes rotuliens étaient normaux des deux côtés. Le reste de l'examen n'a rien révélé de positif : pas de troubles nets de la sensibilité (quelques fourmillements et quelques crampes), pas d'atrophie musculaire. Rien aux sphincters. Pas de troubles respiratoires, ni cardiaques : pas d'albumine dans les urines.

2 octobre. — Le malade était en voie d'amélioration. Le timbre de la voix était toujours nasonné, mais la déglutition était moins difficile. L'écriture était toujours un peu tremblée. Pas de paralysie motrice des membres inférieurs; force musculaire normale; mais toujours un peu d'incoordination.

Les mouvements des lèvres, ceux de la langue s'exécutaient plus facilement. Le voile du palais, toujours tombant, se relevait sous l'influence des contractions volontaires.

Réactions électriques, presque normales : diminution très légère de l'excitabilité aux membres supérieurs.

Mars 1896. — Dans un dernier examen, on n'a constaté qu'une faible amélioration. Le voile du palais était encore tombant et la luette déviée à droite ; voix nasonnée, mais non rauque ; pas de reflux des aliments par le nez ; reflux pharyngien net et réflexe massétéрин normal. Toujours une légère parésie des membres supérieurs. Du côté des membres inférieurs, il existait encore un très léger degré d'incoordination ; à droite, le talon frappait le sol pendant la marche. Les réflexes rotuliens étaient toujours normaux.

OBSERVATION XV

(Dague, Thèse de Bordeaux, 1900.)

Georges B..., dix-huit ans, entre le 5 novembre à l'hôpital, pour paralysie du voile du palais avec fourmillements et faiblesses dans les membres supérieurs et inférieurs. Ce malade avait été soigné pendant les vacances dans le même service pour une angine ; il semble qu'on ait pratiqué l'ensemencement, mais il n'y a pas eu d'injection de sérum. Il éprouvait à cette époque une certaine gêne pour avaler, mais ne présentait rien du côté de la voix, pas de reflux des boissons par le nez, bonne mine.

Depuis, voix très nasonnée. Voile immobile, luette non déviée, réflexe aboli ; boit bien, mais rejette une certaine quantité de liquide par le nez, sensation par instants de gêne à la gorge et d'oppression.

Pupilles larges, égales, pas de brouillard devant les yeux. Se tient bien debout, mais se fatigue rapidement et se plaint de fourmillements ; abolition des réflexes rotuliens. Sensibilité normale ; un peu de faiblesse dans les membres supérieurs. Cœur normal. Pouls régulier, bien frappé, normal. On lui donne du sulfate de strychnine (1 mmg.) et on l'envoie à l'électricité.

8 novembre. — Même état du voile du palais.

11 novembre. — Le malade accuse une sensation de froid et des fourmillements localisés à l'extrémité des pieds. Pas

de déformation, ni chute du pied. Anesthésie plantaire. Léger brouillard devant les yeux. Souffle extracardiaque. Pas de modifications des réactions électriques.

16 novembre. — Marche un peu oscillante ; il se tient debout difficilement les yeux fermés.

18 novembre. — Ne peut plus supporter l'électrisation de son voile du palais. Il nasonne toujours. La luette pend, immobile. Anesthésie complète du pharynx. Yeux : réaction très marquée à la lumière et à la convergence.

26 novembre. — Il prétend marcher plus difficilement, mais parle mieux. On pratique, au laboratoire du professeur Ferré, un ensemencement avec un prélèvement fait dans sa gorge : diphtérie : bacilles longs, bacilles moyens ; peu de colonies ; diplocoques, diplostreptocoques.

27 novembre. — Injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

29 novembre. — Pas de phénomènes particuliers depuis l'injection.

2 décembre. — Faiblesse persistante des jambes. Démarche incertaine, tombe par moment et a de la peine à se relever. On lui fait une injection de 5 centimètres cubes de sérum.

8 décembre. — Nouvelle injection de 5 centimètres cubes.

10 décembre. — Le malade se trouve un peu mieux ; il se sent moins de faiblesse dans les jambes et accuse une amélioration très notable.

Il sort, sur sa demande, le 14 décembre, complètement rétabli.

OBSERVATION XVI

(Extrait de la thèse de Clapiès.)

Louis L..., vingt ans. — *Antécédents héréditaires.* — Sans intérêt. Mère morte à quarante-cinq ans d'une fluxion de poitrine. Père en bonne santé. Deux frères bien portants.

Antécédents personnels. — A toujours été chétif. A deux

ans, rougeole. A sept ans, scarlatine bénigne. Depuis, santé délicate.

Le 5 novembre, le malade s'éveille avec une dysphagie à laquelle il ne prend pas garde ; mais, au bout de deux jours, il va trouver un médecin qui diagnostique « angine » et prescrit un gargarisme. Guérison en huit jours.

Deux semaines après, le malade présente une paralysie vélo-palatine et va consulter le D^r Escat. On constate à ce moment que le voile du palais est absolument inerte et en partie anesthésié. Les liquides sortent par le nez ; la voix est nasonnée et le malade ronfle la nuit. Le D^r Escat l'attribuant à la diphthérie, pratique trois injections de sérum de 20 centimètres cubes, espacées de trois jours.

Amélioration notable. Voix moins nasonnée. Dix jours après, la paralysie a disparu.

OBSERVATION XVII

(Ramon Gomez Ferrere de Valencia. Th. de Ballan, 1904.)

Garçon de deux ans, amené à la clinique pour paralysie du voile du palais, parésie des cordes vocales et du diaphragme, paralysie des muscles trapèze, sterno-cleido-mastoïdien et paralysie flasque des membres supérieurs et inférieurs.

Ces troubles ont apparu à la suite d'une éruption généralisée, un mois après environ, et durent depuis un mois.

Les ensemencements avec le mucus du pharynx ne donnèrent aucun résultat positif au point de vue du bacille de Loeffler. Malgré cela, on essaie le traitement sérothérapique : 4 injections de 20 centimètres cubes ont amené une amélioration très sensible et, après une cinquième, faite cinq jours tard, l'enfant remuait la tête, la maintenait droite ; le nasonnement avait disparu, et la force était revenue aux membres. La guérison a été rapide et complète.

OBSERVATION XVIII

(Dr Comby, *Archives de médecine des enfants*, 1904.)

Garçon âgé de trois ans et demi, entré à l'Hôpital des Enfants le 26 mai 1903 pour une paralysie.

Pas d'antécédents héréditaires. Personnellement a eu une pneumonie en 1902, une scarlatine en mars 1903, la rougeole en mars 1903. L'enfant a conservé du coryza qui a disparu en même temps qu'apparaissent les symptômes d'une paralysie du voile du palais, suivie d'une paralysie généralisée, frappant les membres supérieurs, les membres inférieurs, le cou. Etat général mauvais.

Dès son entrée à l'hôpital, injection de 20 centimètres cubes de sérum de Roux (26 mai) ; les quatre jours suivants, 10 centimètres cubes. Dès le 29 mai, l'enfant marche et parle mieux ; le lendemain, il peut boire sans rejeter les liquides par le nez, ni s'étrangler. Le 4 juin, la guérison est complète.

Il est bien évident que l'enfant, au cours ou à la suite de sa rougeole, a eu une diphtérie méconnue, non traitée par le sérum, et que ses accidents sont imputables à cette maladie.

OBSERVATION XIX

(Dr Comby, *Société médicale des hôpitaux*, mai 1906)

Fillette atteinte d'angine en apparence banale vers le 15 janvier. Cette angine guérit en quelques jours avec des gargarismes. Mais apparaissent peu après des signes de paralysie vélo-palatine : voix nasonnée, dysphagie, rejet par le nez des liquides déglutis. La malade est traitée par la médication reconstituante (piqûres de cacodylate de soude). Mais l'état ne s'améliore pas. La malade perd l'appétit, a de la fièvre. De plus, au début du mois de mars,

la paralysie s'étend aux membres inférieurs (réflexes abolis) et gagne même les membres supérieurs et le tronc.

25 mars. — On pratique une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. De même le 26.

27, 28 et 29 mars. — On injecte seulement 10 centimètres cubes.

Dès le 27 mars, grosse amélioration.

Guérison complète très rapide avec légère éruption sérique.

OBSERVATION XX

(Dr Comby, *Société médicale des hôpitaux*, juin 1906.)

Fillette de quatre ans, maigre, pâle, sans forces, pesant 11 kil. 200. Entre à l'Hôpital des Enfants le 26 mai.

Elle ne peut marcher, ni se tenir debout; elle est paralysée, dit la mère. Devant l'absence de renseignements sur la maladie qui a précédé, nous sommes obligé de faire un diagnostic par exclusion.

Nous éliminons successivement la paralysie infantile, atrophique, le mal de Pott, la myélite transverse, la paralysie hystérique, et nous arrivons au diagnostic de polynévrite.

Cette polynévrite, nous soupçonnons son origine diphtérique, et immédiatement nous prescrivons des injections en séries (20 centimètres cubes pendant deux jours, 10 centimètres cubes pendant trois jours; au total, 70 centimètres cubes en cinq jours).

Les symptômes étaient, avant le traitement : paralysie motrice des membres inférieurs avec conservation de la sensibilité et abolition des réflexes tendineux.

L'enfant remue un peu les jambes dans son lit, mais elle s'effondre littéralement quand on veut la mettre debout. Les membres sont très amaigris, mais sans atrophie localisée. Les membres supérieurs sont mobiles, mais sans force. La tête se meut assez bien sur le cou, mais l'enfant

ne peut s'asseoir sur son lit. D'ailleurs, l'examen électrique, pratiqué par M. Weill, montre une diminution notable de l'excitabilité galvanique et faradique, sans réaction de dégénérescence au niveau des muscles triceps fémoraux, carrés des lombes, longs dorsaux, etc.

Il n'y a pas de paralysie véritable du voile du palais ; les liquides ne reviennent pas par le nez. Mais il y a un léger nasonnement et, quand l'enfant boit, elle est prise de toux assez pénible, à la manière des personnes qui avalent de travers. Elle a donc un léger degré de paralysie pharyngée.

Examen des urines négatif.

Rien au cœur.

Rien aux poumons.

Après avoir examiné la malade, posé un diagnostic et prescrit un traitement, nous apprenons que l'enfant a eu réellement, il y a quatre semaines, une angine. Très affaiblie par cette maladie légère, l'enfant aurait eu huit à dix jours plus tard cet état paralytique qui n'a fait que s'accroître en prenant de jour en jour un caractère plus inquiétant.

Le résultat de la sérothérapie a été aussi satisfaisant que possible.

Un jour après l'injection, l'enfant remue les jambes avec beaucoup plus d'aisance. Mise par terre et soutenue par les bras, elle ne s'affaisse plus ; la voix a un timbre plus net ; elle avale beaucoup mieux.

Au cinquième jour, l'enfant marche avec un aide ; sa voix est normale ; elle s'assied sur son lit.

Les joues se colorent ; l'état général s'améliore ; la maigreur disparaît : l'enfant a pris 1 kilogramme en quinze jours.

OBSERVATION XXI

(Dr Comby, *Société de Pédiatrie*, 1906.)

Un Brésilien de cinquante ans, artérioscléreux, contracte,

à Lisbonne, où il était de passage, une angine assez grave pour laquelle il subit un traitement local.

Quelques jours après, à Paris, il commence à nasonner et il a du reflux, en buvant, des liquides dans le nez. Ces troubles sont très éphémères.

Quelques semaines après, le malade éprouve de la difficulté à marcher, et bientôt ne peut plus quitter la chambre ; la difficulté s'accroît dans l'obscurité et rappelle l'ataxie. Il a de l'athérome artériel et présente un souffle systolique de l'aorte. Réflexes abolis. Pas de troubles de la sensibilité.

Faisant des réserves sur une lésion artérielle de l'axe nerveux, nous prescrivons des injections de sérum : quatre injections, de 20 centimètres cubes chaque, sont faites en quatre jours.

Amélioration immédiate ; guérison en huit jours. Aucun accident sérique, Pas d'albumine dans les urines.

OBSERVATION XXII

(Pillon, *Archives de médecine des enfants*, 1906.)

Fille, âgée de vingt-huit mois. A trois ans, angine violente, rapidement améliorée. Depuis, l'enfant s'est bien portée.

Au mois d'août 1904, crises d'entéro-colite muqueuse ayant cessé d'elle-même et suivie d'un embarras gastrique.

16 septembre. — Apparition sur la muqueuse buccale de vésicules blanchâtres pour lesquelles on a porté le diagnostic d'herpès buccal.

17 septembre. — Difficulté pour avaler ; perte de l'appétit ; abattement ; pas de fièvre.

20 septembre. — Symptômes de paralysie du voile du palais ; nasonnement, rejet des liquides par le nez, quintes de toux. A l'examen de la gorge, voile du palais flasque, inerte, insensible au contact.

On est amené à essayer le traitement antidiphthérique, après avoir vainement tenté d'autres traitements.

5 novembre. — Injection de 10 centimètres cubes de

sérum de Roux ; le 6, 5 centimètres cubes ; le 7, 5 centimètres cubes. L'effet est presque immédiat : la parole redevient plus nette, la déglutition plus facile ; le rejet des aliments par le nez ne se produit plus.

21 novembre. — La guérison est complète.

OBSERVATION XXIII (résumée).

(Bitot et Petges, *Gazette heb. des Sciences médicales*,
Bordeaux, 1910.)

J. M..., quarante-trois ans, homme d'aspect pléthorique, est pris, en pleine santé, de céphalée violente ; présente un syndrome simulant la méningite cérébro-spinale.

Première étape. — Céphalée à début brusque, intense, profonde, tenace ; rachialgie cervicale, vomissements, constipation, abattement. Fièvre avec bradycardie.

Deuxième étape. — Photophobie, trismus, raideur de la nuque, du dos, des membres, ébauche du signe de Kernig. Toux, expectoration peu abondante, légère congestion des bases. Absence de réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien.

On pratique l'ensemencement du mucus prélevé dans le pharynx et les fosses nasales : bacilles de Loeffler longs et moyens.

On fait au malade deux injections de 20 centimètres cubes de sérum. Guérison.

DEUX OBSERVATIONS XXIV

(résumées sur *méningisme diphtérique*.)

(Bitot et Petges, *Gazette des Sc. méd.*, Bordeaux.)

I. — Fillette de vingt-six jours, atteinte de tétanie, sans accès convulsifs, chez laquelle un examen minutieux, l'ensemencement et les cultures démontrèrent l'existence d'une conjonctive diphtérique d'un œil et d'une infection de même nature au niveau d'une croutelle ombilicale (bac. longs). Six injections de sérum de Roux entraînèrent une amélioration

progressive de la contracture et finalement une guérison complète.

II. — Petit garçon de quatre ans et demi.

Au cours d'un état de santé excellent, est atteint brusquement de convulsions cloniques, puis de trismus, de contractures généralisées, avec accès convulsifs, fréquents dans le cours du sommeil, présentant enfin au bout de huit jours une tétanie généralisée.

Ensemencement de salive sur sérum : bacilles diphtériques longs. Une injection de 20 centimètres cubes de sérum de Roux provoqua une aggravation consécutive immédiate, un état de mal convulsif durant vingt-quatre heures, puis une guérison brusque et définitive.

OBSERVATION XXV

(Fuchs, *Traité d'Ophtalmologie.*)

En mai 1887, enfant de dix ans, ne pouvant plus, depuis quelques mois, ni lire, ni écrire. — Dilatation pupillaire énorme. Garçon délicat et pâle. Acuité visuelle absolument normale : ni myopie, ni hypermétropie.

Il ne pouvait donc s'agir que d'une paralysie de l'accommodation.

Interrogée sur la possibilité d'une diphtérie antérieure, la mère ne se souvenait absolument de rien de tel. Mais comme l'on insistait, elle finit par se rappeler que l'enfant avait souffert, vers la fin de 1886, d'une légère angine, du reste fort insignifiante, dont le médecin avait dit qu'il ne s'agissait pas de diphtérie. Mais après la disparition de cette angine, l'enfant était resté d'une faiblesse extraordinaire. Les ganglions du cou s'étaient tuméfiés. L'enfant devint rauque, nasillard, incapable de prononcer certains mots (paralysie du voile).

Ces symptômes disparurent très rapidement du reste, sans aucun traitement.

La paralysie de l'accommodation guérit par les toniques (liqueur de Fowler) et la pilocarpine.

OBSERVATION XXVI

(Rapportée par Wuillomenet à la *Société d'Ophthalmologie*,
5 juillet 1899.)

Fillette de dix ans, ayant présenté, après le début d'un coryza dont la nature fut méconnue, une paralysie double de l'accommodation. Un fait particulier de ce cas, c'est qu'il existait de la diplopie croisée, indiquant une parésie de la III^e paire. Cette diplopie ne devenait manifeste qu'à l'examen avec le verre coloré et dans la chambre noire. Les faits de paralysie de la III^e paire, coïncidant avec la paralysie accommodative diphtériques, ont assez rares. Il est plus fréquent d'observer la paralysie de la VI^e paire.

A. Moll rapporte 150 cas de paralysie de l'accommodation post diphtérique; dans 3 cas, le diagnostic anamnestique de diphtérie n'a pas pu être fait. Ces paralysies s'accompagnèrent souvent de paralysie vélo-palatine et d'absence de réflexes rotuliens (*Centralblatt für praktische Augenheilkunde*, janv. 1890).

OBSERVATION XXVII

(Parinaud) (citée in Thèse de Ravault, Bordeaux, 1901.)

H..., Georges, huit ans, est atteint, le 2 février 1901, d'une angine avec fièvre, avec adénite sous-maxillaire. Il reste alité pendant quinze jours, mais la convalescence est très longue. Vers les premiers jours de mars, sa voix prend un timbre nasillard; le nasonnement s'accroît, mais le malade n'éprouve à aucun moment de difficulté à déglutir.

Cinq ou six jours plus tard, le malade ne voyait plus clair en écrivant; la mère s'aperçut qu'il écrivait avec peine et en faisant de grands jambages, ne ressemblant en rien à son écriture habituelle.

A l'examen, les mouvements des globes oculaires sont absolument normaux; la pupille réagit très bien à la lumière et à la convergence, mais chaque œil, examiné séparément, ne réagit plus à l'accommodation.

18 mars 1901. — Le nasonnement persiste encore. Le voile du palais pend plus que normalement.

OBSERVATION XXVIII

Mandonnet, in Thèse de Tronyo, Lyon 1910)

24 novembre. — Je vois à ma consultation un enfant de neuf ans. Depuis plusieurs semaines, les parents remarquaient que la vision de cet enfant avait considérablement diminué, surtout pour les distances rapprochées; la lecture devenait presque impossible. Légère dilatation des pupilles. L'examen ophtalmoscopique est négatif. L'œil gauche avait une réfraction hypermétropique de $+ 0,50$ D, l'œil droit de $+ 1,50$ D. Œil gauche : acuité visuelle de $2/3$, l'œil droit $1/3$ à peine. La vision de près était très mauvaise; l'enfant était incapable de lire même les gros caractères. L'usage d'un verre sphérique convexe de $4,50$ D amenait une amélioration immédiate et la lecture devenait facile. Diagnostic : paralysie de l'accommodation.

Mais l'enfant nasillait en parlant; ce trouble de la parole était survenu à la suite d'une maladie qu'avait présentée l'enfant vers le milieu du mois d'octobre et qui était une attaque d'oreillons. Ce trouble de la parole avait coïncidé à peu près avec la diminution de la vision. Paralysie du voile du palais, probablement de même cause que la paralysie de l'accommodation. Pas de mydriase. N'est-ce pas là les effets d'une diphtérie nasale ou pharyngienne latente? L'enfant avait eu manifestement les oreillons et aucun symptôme de la diphtérie.

Devèze et Sarradon ont observé aussi une paralysie de l'accommodation qui dura deux semaines et qui se montra dans la convalescence des oreillons. Mais ici il faut noter

« une légère angine érythémateuse », de sorte qu'on ne peut dire si ce n'est pas là une diphtérie pharyngienne.

OBSERVATION XXIX

(Revilliod, *in* Thèse de Tronyo, Lyon, 1910.)

A. G..., âgé de sept ans, prend les oreillons. Quelques jours de lit et guérison. Mais voici qu'apparaissent alors de la faiblesse des jambes, de la parésie du côté gauche de la face, de la parésie des deux muscles droits externes des deux yeux. La pointe de la langue est déviée à droite, quand le malade tire la langue; paralysie du voile du palais. Les quatre membres sont pour ainsi dire inertes, atteints d'une parésie générale. Le malade est mis au traitement : injections sous-cutanées de strychnine, frictions stimulantes, bains salés, électrisation, alimentation substantielle. La marche vers la guérison s'est manifestée dès les premiers jours. Deux mois après son entrée à l'hôpital, le malade sort dans un état parfaitement normal.

OBSERVATION XXX (inédite).

(Due à l'obligeance du Dr Lesieur.)

Angine bénigne (de nature diphtérique méconnue). — Douleurs rhumatoïdes, asthénie (parésie laryngée), anémie consécutives.
— Diagnostic bactériologique rétrospectif. — Traitement séro-thérapique général et local. — Guérison.

A... Adrienne, vingt et un ans, repasseuse, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Carnot, service du professeur Roque, pour douleurs dans les membres et faiblesse, consécutives à une angine datant de trois semaines.

Bons antécédents héréditaires. Cinq frères ou sœurs morts en bas âge. Rachitisme dans l'enfance. Bronchite à trois ans. Rougeole et coqueluche. Adénites cervicales non purifiées. Pas de dysménorrhée.

Mariée à vingt ans; a eu une fausse couche de trois mois

en février, qu'elle attribue à un traumatisme; depuis, elle dit avoir été toujours fatiguée. Elle a souvent de l'œdème des jambes, se sent très lasse, a des céphalées fréquentes et une sensation de brouillard devant les yeux.

Il y a trois semaines, elle eut de la céphalalgie, des frissons et une angine (angine bénigne, à évolution rapide).

Depuis dix jours, elle ressent des douleurs dans les membres, surtout les poignets et les chevilles, qui ont été, paraît-il, tuméfiés. C'est à cause de ces douleurs et de cet état de faiblesse qu'elle entre à l'hôpital.

3 juin 1910. — Actuellement, l'état général est assez bon, malgré une perte de poids de 4 ou 5 kilogrammes accusée par la malade. Expectoration purement muqueuse. Appétit diminué. Troubles dyspeptiques. Constipation habituelle. Elle a toujours de la céphalée et quelques crampes dans les jambes.

Examen : Pas d'œdème des jambes. Déformation rachitique des deux tibias. Aucune articulation n'est tuméfiée. Douleurs à la pression sur le tiers supérieur de la cuisse. Pas de signe de sciatique.

Du côté de l'appareil digestif : Langue humide et rose. Rien au pharynx. Rien à signaler du côté de l'abdomen.

Appareil respiratoire : Examen laryngoscopique : pâleur du voile; parésie des cordes vocales. Sonorité et murmure vésiculaire partout normaux.

Appareil cardio-vasculaire : Bruits réguliers, bien frappés. Petit souffle mésosystolique, inconstant, le long du bord gauche du sternum. Pouls à 88.

Système nerveux : Réflexes rotuliens normaux. Pupilles réagissant bien.

Ovarie.

Pas d'albumine dans les urines.

Expectoration (pharyngée) : Pas de bacilles de Koch. Pas d'albumine.

Cultures du nez et de la gorge : *bacilles de Loeffler moyens*.

17 juin. — On injecte à la malade 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

18 juin. — On injecte à la malade 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Examen du sang : N = 3.522.375.

Richesse en hémoglobine . . . 0,75

Valeur globulaire. 1,06

Force au dynamomètre = 45.

24 juin. — On note un placard érythémateux sur la cuisse, au point d'injection.

26 juin. — Examen du sang : *N = 5.011.000.*

Richesse en hémoglobine . . . 0,75

Valeur globulaire 0,71

12 juillet. — *Force au dynamomètre = 55.*

27 juillet. — *Force au dynamomètre = 60,65.*

Bacilles de Loeffler dans le nez. Rien dans la gorge.

On commence des *pulvérisations nasales.*

4 août. — On donne à la malade 3 milligrammes d'arséniate de strychnine.

Le souffle cardiaque persiste toujours, mais avec un caractère plus nettement systolique, à faible propagation vers l'aisselle.

Plus de bacilles de Loeffler. Pas d'expectoration.

OBSERVATION XXXI (inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Dr Lesieur.)

Angine diphtérique méconnue. — Septico-pyohémie consécutive. —
Arthrites et thyroïdite suppurées. — Péritonite mortelle.

Pierre G..., blanchisseur à F..., trente-deux ans, entre à la Clinique du professeur Lépine, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Elisabeth, n° 1, en mai 1908.

Doué d'une bonne santé habituelle, sans antécédents pathologiques notables, il est envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu, ayant débuté à

la suite d'un léger mal de gorge, il y a une huitaine de jours.

Malgré ce mal de gorge, accompagné d'état fébrile, G... a continué à sortir, à vaquer à ses occupations, à commettre « toutes les imprudences possibles », jusqu'à ces jours derniers, où les douleurs articulaires sont devenues plus vives, s'accompagnant de tuméfaction, notamment au poignet droit, et de faiblesse générale avec fièvre.

A son entrée, on est frappé par le facies et l'aspect général du malade, qui traduisent *a priori* un état d'infection profonde : teint terreux, langue blanche, bouche sèche ; la gorge est rouge, mais sans fausses membranes. Le pouls est rapide, la température élevée (39°5 à 40°). Les urines, rares, très foncées, contiennent de notables quantités d'albumine et d'urates.

A cause de l'état de prostration, de la fièvre et des douleurs articulaires, l'examen des organes est difficile. Cependant on note des râles de bronchite, un peu d'hypertrophie du foie et de la rate. A la région médiocardiaque, on perçoit un bruit mésosystolique léger (souffle ou frottement ?).

L'attention est surtout attirée, au point de vue local, sur le poignet droit, dont la face dorsale est le siège d'une tuméfaction allongée dans le sens des gaines, rouge, chaude, douloureuse, fluctuante. Le coude gauche, les cous-de-pied, les genoux sont aussi légèrement tuméfiés et très douloureux.

A la palpation du cou, on sent quelques ganglions sous-angulo-maxillaires engorgés. On constate surtout l'existence au-devant de la région laryngo-trachéale, un peu à droite de la ligne médiane, d'une tuméfaction grosse comme un œuf de poule environ, rouge, chaude, douloureuse, fluctuante, qui suit les mouvements du larynx et paraît nettement dépendre de la glande thyroïde.

Dans le service de clinique chirurgicale du professeur Jaboulay, où le malade est transféré, on incise et l'on draine

l'abcès thyroïdien et le phlegmon du poignet. Le pus louable, qui s'en écoule en abondance, contient, à l'état de pureté, un streptocoque ayant tous les caractères du streptocoque pyogène classique, virulent pour le lapin. Le même streptocoque est retiré du sang du malade par hémoculture (septicémie).

A la suite de l'incision, la température est descendue à 38 degrés environ, et l'état général s'est un peu relevé. Mais le lendemain, assez brusquement, éclatent des symptômes péritonéaux (douleurs abdominales, météorisme, vomissements porracés, constipation, facies grippé, pouls petit et rapide, chute thermique).

Malgré tous les conseils donnés, les parents du malade l'emmènent chez lui, où les accidents s'aggravent et où la mort survient cinq ou six jours plus tard.

A ce moment, l'enquête, à laquelle on se livra, permit d'établir quelle avait été l'origine première des accidents : le malade avait été d'abord atteint, en réalité, d'une angine diphtérique fruste, compliquée ensuite de pseudo-rhumatisme infectieux et de septico-pyohémie streptococcique.

En effet, une véritable épidémie d'angines avait sévi sur la famille du malade. Son petit garçon, âgé de sept ans, avait été contaminé le premier (probablement par du linge apporté de Lyon) ; le diagnostic ayant été hésitant, l'enfant fut assez mal soigné, mais guérit cependant. Une huitaine de jours après, ce fut le tour de son frère, âgé de dix-huit mois, auquel on injecta du sérum antidiphtérique et qui guérit très bien.

Enfin, à quelques jours d'intervalle, la mère, M^{me} G..., puis Pierre G... lui-même furent atteints à leur tour, la première de façon benigne, et ce dernier, sous la forme de symptômes assez frustes pour que le diagnostic soit erroné, la thérapeutique insuffisante et l'évolution ultérieure rapidement grave et finalement mortelle.

OBSERVATION XXXII (inédite).

(Due à l'obligeance des D^{rs} Garel et Lesieur.)

M. X..., professeur. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires ou personnels.

Vers le milieu de mars 19..., le malade fut atteint d'un coryza tenace, à sécrétion d'abord muqueuse.

Vers la fin d'avril, il fut atteint d'une affection fébrile, qui l'obligea à garder le lit pendant plusieurs jours.

Successivement, à huit jours d'intervalle, sa femme et un de ses enfants furent atteints d'angine bénigne : le diagnostic de grippe fut porté par le médecin traitant.

A la suite de cette affection, M. X... vit l'écoulement nasal, dont il était atteint, changer de caractère et, de muqueux, devenir franchement purulent et plus abondant. De plus, bien qu'on ne trouvât aucune lésion pulmonaire appréciable, il expectorait tous les jours, surtout le matin, des crachats purulents en grande abondance. Vers la fin de mai, la fièvre persistait sous forme d'accès quotidiens, parfois précédés de frissons, avec ascension thermique à 39 degrés et même 39°6.

En présence de la persistance de ces symptômes et surtout de l'abondance des sécrétions purulentes, grâce aussi à l'état d'une molaire supérieure et à quelques douleurs faciales, éprouvées au début par le malade, le médecin traitant pensa à la possibilité d'une sinusite maxillaire.

31 mai. — Le malade se présentait à nous dans un état d'asthénie très marquée, de cachexie presque. Très amaigri, la face pâle, les muqueuses décolorées, les yeux cernés, la voix et le regard éteints, la langue saburrale, sans appétit, il était oppressé et présentait, au moindre effort, des palpitations et de la tachycardie.

Sans paralysie vraie, il se lassait très vite, ne pouvait serrer la main fortement (état parétique) : ses réflexes rotuliens étaient diminués.

Pas de troubles du côté du voile du palais, ni des yeux.

De cet état d'anémie et de faiblesse, on ne trouvait l'explication ni dans l'examen de l'abdomen, (la rate en particulier, paraissait normale), ni dans celui de l'urine (ni albumine, ni sucre), ni dans celui des poumons (auscultation normale : pas de bacilles de Koch dans les crachats).

Mais le coryza persistait, avec un peu de fièvre le soir et une sécrétion muco-purulente abondante, surtout le matin.

Les crachats rejetés avaient les mêmes caractères que l'écoulement nasal, mais leurs cellules pavimenteuses indiquaient leur origine pharyngée. L'éclairage des sinus prouva l'absence de sinusite.

On fit alors l'examen bactériologique du muco-pus nasal et des mucosités pharyngées. Sur sérum solidifié, en vingt heures à 37 degrés, poussèrent de part et d'autre de nombreuses colonies en taches de bougie, contenant des bacilles longs et grêles, granuleux et enchevêtrés, gardant le Gram. Bref les sécrétions nasales et pharyngées contenaient d'abondants bacilles diphtériques.

En présence de ce résultat, qui expliquait si bien le début et l'évolution des phénomènes observés (l'épidémie familiale avait été incontestablement une épidémie de diphtéries frustes), le Dr Belous, qui soignait notre malade à la campagne, institua le traitement sérothérapique, sur les conseils du Dr Roux, directeur de l'Institut Pasteur.

Tous les jours, le malade recevait sous la peau 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique ; de plus, il pratiquait des insufflations nasales de poudre de sérum antidiphtérique desséché et des gargarismes. Tous les jours, on lui faisait également des injections sous-cutanées de 8 centimètres cubes de cacodylate de soude, de l'électrisation des muscles parésiés (membres inférieurs surtout).

Sous l'influence de ce traitement, dès le 12 juin, les mucosités nasale et pharyngées sont devenues beaucoup plus claires et moins abondantes, les globules du pus y sont moins nombreux. L'état général est très amélioré ; la température et le pouls sont normaux, la langue bonne, le teint meilleur.

Cependant la culture décèle encore la présence de bacilles de Loeffler dans le mucus nasal ; dans le mucus pharyngé, au contraire, on ne trouve à peu près que des cocci.

Le traitement est donc continué. Pas de signes d'anaphylaxie, pas d'albumine.

Le malade est revu le 4 juillet, complètement transformé : 40 centimètres cubes de sérum en injection ont suffi à mettre fin à l'état d'infection profonde, dont il était atteint. L'état général est parfait, l'appétit et les forces sont revenus, l'état parétique a disparu. L'expectoration est à peu près nulle, l'écoulement nasal insignifiant ; on y trouve encore, avec de nombreux cocci, quelques bacilles de Loeffler. Les prises nasales de sérum sec sont continuées.

Enfin le 28 juillet, le malade engraisé, coloré, complètement normal, ne présente plus aucun écoulement nasal. Les cultures du nez et de la gorge sont absolument négatives, au point de vue du bacille de Loeffler.

OBSERVATION XXXIII (inédite).

(Due à l'obligeance du Dr Lesieur.)

Coryza diphtérique méconnu (post-rubéolique). — Gomme fistuleuse de la cuisse, infectée de bacilles diphtériques. — Albuminurie. — Traitement ioduré et sérothérapie antidiphtérique. — Anaphylaxie. — Guérison.

M^{me} J..., ménagère à Lyon.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires ; son mari et ses enfants sont bien portants ; pas d'enfants morts ; pas de fausse couche ; menstruation régulière. Pas d'autre

maladie antérieure notable, qu'une rougeole, il y a deux mois. Très bonne santé habituelle. Facies floride. Varices des membres inférieurs.

La malade vient consulter pour une plaie de la région postéro-externe de la cuisse droite, siégeant dans son tiers inférieur. Les médecins, qui l'ont vue, ont qualifié cet accident, l'un d'ulcère variqueux, l'autre d'abcès graisseux, qu'il serait indiqué d'inciser ; c'est pour éviter, si possible, cette opération que la malade sollicite un nouvel avis.

La plaie en question a débuté il y a un mois, par une induration de la peau, de plus en plus étendue, gênante et douloureuse, s'accompagnant peu à peu de rougeur violacée, puis de ramollissement avec fistulations multiples et écoulement de saignée ichoreuse, de plus en plus abondante, malgré les nombreuses applications antiseptiques employées et les remèdes, administrés à l'intérieur (teinture d'hydrastis, d'hamamelis, etc).

Le jour de notre premier examen, le 29 septembre 1910, l'accident observé est assez important pour gêner la marche et pourtant la palpation n'en est pas très douloureuse. C'est une plaque d'un rouge vineux, large au moins comme la paume de la main, à contours irrégulièrement arrondis. A ce niveau, la peau est amincie, lisse et brillante, déprimée au centre et glissant mal sur les plans sous-jacents, qu'on sent indurés. Par trois fistules s'enfonçant obliquement, de diamètre variable et laissant pénétrer aisément le stylet sur 4 à 5 centimètres de longueur, il s'écoule, spontanément et surtout à la pression, un liquide puriforme et sanguinolent. L'aspect est en somme celui d'une gomme spécifique, fistulisée.

Cependant, on ne trouve pas d'autres stigmates de spécificité, ni aucun antécédent spécifique, sauf quelques maux de tête à prédominance nocturne et assez persistants.

Rien à signaler du côté des autres organes. Un peu d'albumine dans les urines.

Comme traitement d'attente, on prescrit 3 grammes

d'iodure de potassium à l'intérieur et des lavages locaux à la liqueur iodo-iodurée de Gram.

Pensant à la possibilité d'une sporotrichose ou d'une mycose quelconque, on fait plusieurs ensemencements du pus, sur gélose maltosée, sur agar, sur sérum et l'on pratique l'examen direct de l'écoulement, étalé en frottis. Or, sur ces frottis, comme sur les cultures, on ne constate aucun élément mycosique. Par contre, il se développe des colonies jaunes de staphylocoques dorés et, surtout, *des colonies blanches de bacilles, gardant le Gram*. La plupart de ces bacilles sont longs, grêles, granuleux, enchevêtrés ; quelques-uns présentent des formes d'involution, allongées ou renflées. L'aspect général rappelle à s'y méprendre une préparation de culture d'angine diphtérique.

La malade revient le 6 octobre. Sous l'influence du traitement, la céphalée nocturne a déjà disparu, ce qui plaide évidemment en faveur de la spécificité. Par contre, l'état local n'est que très peu modifié ; les fistules persistent, l'écoulement présente les mêmes caractères et n'a guère diminué d'abondance. Nouvel ensemencement du pus, mais cette fois systématique, sur tubes de sérum de cheval gélifié, avec stries successives sur plusieurs tubes ; les tubes sont mis dans l'étuve à 37 degrés et examinés seize heures plus tard. On y voit alors des colonies séparées, en taches de bougie, fourmillant de *bacilles diphtériques*, longs, typiques, facilement isolables. Le diagnostic est confirmé par une culture de deuxième passage et le cobaye, inoculé à la dose de 1 centimètre cube, est tué en vingt heures environ, avec lésions classiques de la diphtérie expérimentale (œdème local, surrénalite hémorragique, pleurésie double). Bref, il s'agit bien de bacilles de Loeffler, longs et virulents.

Cependant la dose quotidienne d'iodure a été portée à 4 grammes et le traitement local continué. Sous l'influence de cette thérapeutique, on note, à la date du 18 octobre, une amélioration manifeste, mais encore incomplète : diminution des symptômes fonctionnels (gêne et douleur) et de

l'induration ; plaque rouge moins étendue , mais la fistule persiste et l'écoulement, quoique moins important, est loin d'être tari.

En même temps que cet écoulement, on analyse bactériologiquement, par culture sur sérum, les mucosités du nez et de la gorge : toutes les cultures sont positives : en dehors de quelques cocci, on retrouve dans la gorge, et surtout dans le nez, les mêmes bacilles diphtériques, longs, absolument authentiques, que dans l'écoulement de la gomme fistulisée.

On interroge alors soigneusement Mme J... sur ses antécédents au point de vue naso-pharyngé, et l'on recueille ainsi les détails les plus intéressants, qu'elle avait omis de signaler jusqu'alors.

Du reste, ses médecins habituels n'avaient établi aucun rapport entre ces accidents et ceux qu'elle avait soumis à notre examen.

A la suite de sa récente rougeole, Mme J... avait été atteinte d'un coryza tenace, d'abord muqueux, puis mucopurulent, surtout unilatéral, accompagné d'enchifrèment, d'obstruction nasale, de céphalée et, parfois, d'épistaxis ; ce coryza avait été soumis à l'examen d'un médecin. Plusieurs médications avaient été instituées sans résultat. Finalement on avait cru pouvoir incriminer une légère déviation de la cloison ; quelques cautérisations même avaient été pratiquées ; il en était résulté une certaine amélioration ; mais les symptômes : obstruction, écoulement, céphalée, épistaxis même, n'avaient pas complètement disparu. Légère irritation de l'orifice inférieur des narines.

Pensant, dès lors, qu'elle avait pu, à la suite de ce coryza, infecter de bacilles diphtériques ses fistules dont l'origine spécifique nous paraissait devoir être retenue quand même (aspect gommeux, céphalée nocturne améliorée par l'iodure de potassium), nous nous crûmes autorisé à tenter la sérothérapie antidiphtérique.

19 octobre. — Nous injectâmes 15 centimètres cubes de

sérum antidiphthérique sous la peau de l'abdomen ; injection bien supportée.

21 octobre. — Nouvelle injection de 15 centimètres cubes, également bien tolérée.

23 octobre. — Nouvelle injection à même dose.

Mais, à la suite de ces réinoculations, des accidents d'anaphylaxie se déclarent : le 28 octobre (4 jours après la 1^{re} injection) l'abdomen est le siège de plaques d'urticaire, prurigineuses, avec mouvement fébrile léger et passager ; tout est fini en trois ou quatre jours.

D'ailleurs, malgré ces accidents et malgré la suspension momentanée du traitement iodo-ioduré, le résultat de la sérothérapie fut remarquable.

Dès la première inoculation, les accidents du côté du nez ont disparu, l'écoulement des fistules est devenu clair, ne tachant plus le linge, moins abondant.

A la suite de la deuxième et surtout de la troisième injection, on constate que l'écoulement est complètement tari et que le stylet ne peut plus pénétrer dans les trajets, sauf dans un tout petit.

17 novembre. — La malade, qui s'est surmenée tout en continuant le traitement ioduré, se plaint de maux de reins. L'analyse de son urine ne décèle aucune trace d'albumine. Elle accuse encore quelques épistaxis. A la cuisse, il ne persiste plus, au milieu de la plaque, décolorée à présent et d'aspect cicatriciel, qu'une toute petite fistule, d'où l'on fait sourdre à grand'peine une gouttelette de sérosité. Dans cette sérosité, la culture décèle quelques rares bacilles diphtériques, maintenant groupés en amas. Les cultures du mucus nasal et pharyngé ne renferment plus que des cocci.

Cependant, le 23 novembre, Mme J... ayant traversé une période de surmenage, passant de longues heures debout, la fistulette s'est réouverte et laisse sourdre à nouveau quelques gouttes de liquide séro-hématique. Aussi, le 24 novembre, nouvelle injection de 15 centimètres cubes de

sérum antidiphthérique, tout en continuant le traitement ioduré local et général.

Cette dernière injection est suivie d'une éruption d'urticaire, assez généralisée, mais qui disparaît rapidement, tandis que l'écoulement local se tarit, la fistule se referme et la plaque reprend son aspect cicatriciel.

Revue le 30 novembre et le 7 décembre, la malade se déclare complètement guérie.

CHAPITRE III

IMPORTANCE DU DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

L'étude qui précède nous conduit à cette conclusion que, chez des individus en apparence sains, n'ayant jamais présenté d'atteinte franche de diphtérie, on peut observer des accidents secondaires tardifs, souvent fort graves.

Nous voyons par cette conclusion combien grande est l'importance d'un diagnostic bactériologique précoce, ou même rétrospectif, pour dépister ces cas larvés, qui font courir de si gros risques au malade lui-même et à son entourage. Il faudra donc, en présence d'accidents suspects de diphtérie, procéder à un examen bactériologique de la gorge et du nez et, si cet examen est négatif, ce ne sera pas encore suffisant pour éliminer le diagnostic d'accidents diphtériques. Netter, à la Société médicale des Hôpitaux, a bien exposé des cas de paralysie diphtérique, sans bacilles de Loeffler dans la gorge. Mais leur présence, en confirmant le diagnostic, permettra d'instituer à coup sûr le traitement et de prendre des mesures pour éviter la contagion.

Mais ici une question se pose. Quels bacilles trou-

vera-t-on dans ces examens bactériologiques? Les recherches de Simonin et Benoit ont montré que le critérium bactériologique subissait, dans les formes larvées, une série de dégradations de son type classique. Ces auteurs ont constaté que, d'une façon générale, le bacille de Loeffler se rencontrait moins fréquemment dans les formes larvées que dans les diphtéries pseudomembraneuses (60 fois sur 134 individus, atteints de diphtérie non membraneuse); ils pensent que ces intermittences dans les recherches positives tiennent sans doute à l'atténuation de la végétabilité du Loeffler, aux périodes anciennes de l'affection. La durée d'existence du bacille de Loeffler serait, de plus, en raison inverse de la perfection avec laquelle la diphtérie a réalisé, au cours de son évolution, sa lésion classique. La diminution du pouvoir végétatif du bacille se manifesterait par le retard qu'éprouvent les colonies dans leur éclosion et la constatation intermittente de ce bacille dans les sécrétions nasopharyngées. Enfin Simonin et Benoit ont remarqué que la forme courte était la plus fréquente, sans être pour cela immuable, le bacille court pouvant se transformer en moyen, en bacille long ou inversement chez le même individu.

Cette présence du bacille court nous amène à dire quelques mots des travaux importants de Lesieur sur les bacilles pseudodiphtériques. Nous n'avons pas l'intention d'exposer ici la longue discussion entre les unicistes et les dualistes; qu'il nous soit permis de citer seulement des conclusions de cet auteur :

La morphologie n'a pas de rapports constants avec la virulence; les bacilles courts sont souvent virulents

(20 pour 100). les longs ne le sont pas toujours (14 pour 100).

La réaction de Neisser (coloration en bleu des granulations polaires du vrai Loeffler) n'est ni constante, ni spécifique : 80 pour 100 seulement de nos bacilles virulents prenaient le Neisser ; des non-virulents. 20 pour 100 le prenaient aussi. Cette réaction constitue cependant une présomption de virulence. L'épreuve d'Escherich (acidification des bouillons lactosés) est inconstante ; il en est de même de l'épreuve de Spronck (inoculation préventive de sérum antidiphtérique).

Les bacilles pseudodiphtériques sont beaucoup plus fréquents dans le nez que dans la gorge (20 fois plus) ; cette absence de virulence, dans certains cas, du bacille court est peut-être due au pouvoir atténuant du mucus nasal, bien connu depuis les travaux de Lermoyez et de Wurtz et ceux d'Arloing sur la mucine et le bacille diphtérique.

La possibilité de transformer les bacilles de Klebs-Loeffler en bacilles non virulents est un fait bien connu (Roux et Yersin, Arloing, Neumann) ; inversement, Lesieur est parvenu à rendre aux bacilles virulents leur pouvoir pathogène par cultures en sacs de collodion dans le péritoine du cobaye, par des réensemencements fréquents en bouillon nutritif ou par leur association avec le staphylocoque pyogène. On sait de plus que les bacilles d'Hoffmann peuvent donner des paralysies tout comme les bacilles de Loeffler.

Lesieur conclut que, pratiquement, la constatation de bacilles pseudo-diphtériques doit, presque tou-

jours, conduire au même diagnostic et à la même prophylaxie que celle des bacilles de Klebs-Löffler, les véritables bacilles d'Hoffmann étant très rares.

Si donc on est appelé à faire le diagnostic bactériologique de la diphtérie, les mêmes mesures doivent être prises le plus tôt possible vis-à-vis de tous les sujets porteurs, dans le nez, dans la gorge, etc., de bacilles gardant le Gram et poussant en quinze à vingt heures, à 35 ou 37 degrés sur sérum solidifié.

Mais, parfois, il y a discordance entre l'examen clinique et l'examen bactériologique (Job, Lemoine), à un tel point que bien des auteurs ont été jusqu'à douter de ce dernier (Hansemann, Weiss, Kassowitz, Hennig) et Grancher estimait la clinique au moins aussi fidèle que la bactériologie. Outre cette inconstance, rare, il est vrai, dans la recherche du bacille de Löffler, il faut considérer la longueur et la difficulté de ces recherches qui font perdre encore au malade un temps précieux. En présence de ces considérations, Weill-Hallé et Bloch-Michel se sont adressés à la méthode de Bordet-Gengou, fondée sur la *déviatiou du complément*, et il est permis d'espérer que cette méthode pourra contribuer à affirmer le diagnostic de diphtérie, permettant ainsi d'instituer plus rapidement le traitement sérothérapique.

CHAPITRE IV

DE LA SÉROTHÉRAPIE TARDIVE

A ces accidents tardifs, à ces séquelles, survenant sans diphtérie reconnue, quel traitement convient-il d'appliquer ?

Remarquons que, si, dans certains cas, les paralysies, les accidents cardiaques sont susceptibles de guérir sans aucun traitement — et ceci est surtout vrai pour les paralysies du voile et de l'accommodation (Collet) — dans beaucoup d'autres cas, au contraire, elles ont entraîné la mort ou ont passé à l'état chronique. Nous connaissons, pour notre part, un cas de paralysie de l'accommodation avec parésie du droit interne, persistant depuis près de trente ans, après une notable amélioration, un ou deux mois après le début de l'affection, mais sans guérison complète.

Des traitements divers ont été proposés, traitements généraux variant suivant le genre des accidents. Sur ce point, nous n'aurions garde d'insister. Un seul traitement doit attirer notre attention : c'est le traitement sérothérapique.

La question n'est pas nouvelle, du moins en ce qui concerne les paralysies diphtériques, qui constituent

le plus grand nombre des cas. Cela a été étudié dans bien des travaux et dans bien des thèses: pour ne citer que les dernières, celles de Dague, 1900; Ballan, 1901; Mourniac, 1904; Mandy, 1906; Clapiès, 1907.

Mais les autres manifestations tardives de la diphtérie n'ont pas été aussi bien étudiées; et, parmi les paralysies mêmes, il nous reste les cas où la diphtérie a été méconnue... ceux-là justement qui font le sujet de cette étude.

Et d'abord, quel résultat donne le sérum antidiphtérique dans les cas d'accidents tardifs où la sérothérapie n'a pas été employée contre l'accident primitif?

Parmi nos observations, nous relevons nombre de résultats satisfaisants. Plus de dix observations relatent des succès certains. Et innombrables seraient les faits à l'appui. Sous l'influence du sérum, les paralysies du voile ou du larynx ont rétrogradé avec rapidité; les parésies et les paralysies des membres ont également cédé, quoique moins vite.

Cette opinion n'a pas du reste toujours été admise. Et bien des auteurs ont incriminé au contraire le sérum de Roux, se basant surtout sur les statistiques qui démontrent la proportion croissante des paralysies depuis l'apparition du sérum.

Monti, qui, sur 25 malades traités par le sérum, voyait se déclarer 12 paralysies, y voyait un effet toxique de ce sérum. Heubner attribuait aussi au sérum la paralysie des pneumogastriques, et Lublinsk. celle des cordes vocales.

D'autre part, Sevestre, Dieulafoy déclarent que, si le

sérum peut empêcher le développement d'une lésion, il ne peut avoir aucune prise sur la lésion constituée.

Cependant les travaux de Ferré, qui obtient chez les oiseaux des résultats remarquables, commencent à faire revenir sur cette opinion défavorable.

Mongour, en 1900, obtenait des résultats satisfaisants et Barbier et Lobligeois déclaraient à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, en 1901, que les accidents tardifs de la diphtérie pouvaient être avantageusement traités par le sérum de Roux, à condition qu'il fût employé à très hautes doses, en ne tenant compte pour son application que de la gravité des lésions, et jamais de l'âge du malade.

Puis les partisans de la sérothérapie l'emportent de plus en plus sur ses adversaires : Comby, dans toute une série de communications, apporte des faits nouveaux à l'appui de sa thèse, de 1903 à 1907.

Marfan, Vergely, Pillon, Mourniac, Dague, Ballan, Mandy viennent tour à tour citer l'efficacité du sérum dans des cas de toutes sortes d'accidents toxiques.

Cependant, en 1909, Muller, dans les *Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde*, rapporte 30 cas de paralysie de l'accommodation, peu ou pas modifiés par le sérum antidiphtérique.

Mais, de nouveau, Comby, Méry, Weill-Hallé, Sicard obtiennent des résultats favorables.

F. Meyer, à la Société de Médecine berlinoise (1909), déclare, à la suite d'expériences et de faits cliniques, que bien des accidents tardifs graves (accidents cardiaques) pourraient être évités par l'emploi plus précoce et plus intensif de la sérothérapie.

Dans plusieurs des observations que nous rapportons, le succès du sérum est indéniable.

Il semble donc qu'il y ait là un fait positif et démontré. Le sérum antidiphtérique peut améliorer et guérir les accidents toxiques tardifs, dus au bacille de Lœffler.

S'il restait encore quelque chose des théories qui mettaient ces accidents sur le compte du sérum, toutes nos observations s'opposeraient victorieusement à elles, puisque nous avons voulu considérer seulement les cas où la diphtérie avait été méconnue.

Il est d'ailleurs logique, la nature diphtérique de l'affection paralytique, cardiaque ou cutanée, reconnue, d'appliquer à cette manifestation de l'agent microbien, exactement le traitement qu'on eût appliqué à l'accident primitif pharyngé, et il nous semble que, sans hésitation, on doit employer le sérum antidiphtérique. Bien mieux, on doit aussi l'employer, en désespoir de cause, si les traitements divers n'ont pas donné de résultats, même lorsque le diagnostic bactériologique n'a rien donné et que la clinique reste indécise. Le cas de la fillette, traitée par le Dr Comby, et celui, cité par le Dr Ballan, que nous avons rapporté, en seraient une démonstration éclatante.

Le sérum antidiphtérique agirait donc avec succès sur les toxines du bacille de Lœffler, soit qu'elles soient dues à des bacilles, séjournant dans les cavités naso-pharyngiennes de sujets sans antécédents, soit qu'elles soient dues à des bacilles, disparus du naso-pharynx, sans y avoir donné autre chose qu'une réaction banale et insignifiante, et localisés dans tout autre point de l'organisme.

Cependant, il ne nous est guère possible de passer sous silence ce fait important, c'est que si le sérum guérit ou peut guérir un grand nombre de séquelles dans les diphtéries méconnues, il est des cas assez nombreux où son application est restée sans résultat.

Dans beaucoup de paralysies oculaires, dans certains cas de paralysies des membres ou du voile, les malades ont succombé, ou du moins n'ont présenté qu'une amélioration tellement insignifiante qu'il est presque impossible de la rapporter au traitement sérothérapique, et qu'il est plutôt dû à la régression naturelle des accidents.

Comby avait d'ailleurs signalé deux cas infructueux. Nous en signalons nous-même quelques cas : l'un observé par MM. Lesieur, Froment et Colombet, où un traitement intensif n'avait amené qu'un amendement insignifiant des symptômes; les deux autres notés par M. le médecin-major Lafforgue, à l'hôpital Desgenettes. Les deux malades, traités par le sérum, sont partis en convalescence, à peu près dans le même état qu'à leur arrivée.

Et alors une question se pose : pourquoi le sérum n'a-t-il pas agi ?

La première réponse, la plus naturelle, serait évidemment d'invoquer l'absence de traitement dans l'accident primitif. Nous ne croyons pas que cet argument ait une grosse valeur.

Il est bien certain que la sérothérapie dans l'angine peut, en guérissant la manifestation locale de l'infection, avoir une influence heureuse sur l'évolution ultérieure de cette infection, et sinon supprimer les accidents

tardifs, du moins les atténuer et les rendre plus bénins et, partant, plus accessibles à un nouveau traitement sérothérapique.

C'est l'opinion de L. Martin; pour cet auteur, les paralysies sont d'autant moins fréquentes et d'autant plus bénignes qu'on est intervenu plus vite dans l'accident primitif!

Un deuxième facteur important : les associations morbides, vient expliquer l'insuccès dans bien des cas de la sérothérapie. C'est ainsi que la sérothérapie, chez les tuberculeux, est souvent inefficace et même nuisible; on sait que la bacillose joue un rôle dans la pathogénie de certaines névrites périphériques, et il est bien certain que, si la toxine diphtérique n'a servi qu'à fixer le bacille de Koch sur la substance nerveuse, le sérum aura peu d'action. Bien plus, il pourra être dangereux : on l'a accusé de donner un coup de fouet à la maladie, surtout si le malade est un tuberculeux pulmonaire, en période d'activité. Dans les tuberculoses ganglionnaires ou osseuses, l'injection ne produit qu'une élévation thermique. L. Martin conseille d'attendre dans les cas bénins et de se montrer éclectique, suivant les malades.

A côté de la tuberculose, il faut noter la syphilis, l'alcoolisme, les fièvres éruptives, qui ajoutent parfois leur intoxication à celle de la diphtérie et entravent l'action du sérum.

Le succès de la sérothérapie peut varier aussi avec la localisation de l'intoxication, et il sera bon, dans certains cas, d'ajouter au sérum un médicament adjuvant; les cas d'asthénie, avec hypotension, seront

améliorés par l'adrénaline, jointe au sérum de Roux, la faiblesse cardiaque pourra être combattue par la digitale et la spartéine, les paralysies par la strychnine et l'électrisation.

Enfin l'impuissance du sérum pourra dépendre de sa composition. Rist a bien montré que les paralysies tardives semblaient dépendre d'une endotoxine émanée des corps bactériens et moins diffusible que la toxine soluble, que neutralise le sérum ordinaire; il faudrait donc joindre au sérum des corps bactériens, pour produire une anti-endotoxine, qui lutte avec efficacité contre ces accidents tardifs.

Quoi qu'il en soit, la sérothérapie a fait suffisamment ses preuves aujourd'hui, pour qu'on soit autorisé à l'employer toujours en présence de ces séquelles tardives; et il ne faudra pas hésiter à l'employer à forte dose, le succès en dépend et les accidents d'anaphylaxie sont trop rares, pour contre-indiquer la méthode des doses fortes. On pourra combiner également la sérothérapie locale avec le traitement général par le sérum et attaquer le bacille de Loeffler dans les fosses nasales par des irrigations de sérum antidiphthérique, ou par des prises de sérum sec; on pourra aussi faire prendre au malade des pastilles de sérum desséché. (L. Martin, L. Thévenot.) Nous concluons avec M. L. Martin :

« Il faut se hâter d'injecter du sérum aux malades qui présentent des symptômes tardifs d'intoxication; le plus souvent, on les guérira plus rapidement, et, en tous cas, on évitera presque toujours la mort subite. »

CONCLUSIONS

I. — Il existe des diphtéries larvées, ou même latentes, de localisation et de gravité variables, mais qui peuvent souvent retentir sur l'état général, ou se traduire par des manifestations à distance.

II. — Elles laissent parfois après elles des séquelles redoutables : du côté du cœur (myocardites, accidents cardio-bulbaires), du rein (albuminuries, néphrites); elles touchent fréquemment le système nerveux (parésies, paralysies du voile du palais, des membres, etc.), et les organes des sens (paralysies oculaires, otites); enfin l'organisme tout entier peut être touché d'une manière diffuse (cachexie ou marasme diphtérique).

III. — Il importe, tant au point de vue clinique qu'au point de vue prophylactique, de dépister ces diphtéries latentes dès le début, par la recherche systématique du bacille de Loeffler.

IV. — Leurs séquelles sont justiciables de la séro-

thérapie qui, malgré son intervention tardive, donne souvent de bons résultats; et, si parfois le sérum antidiphthérique éprouve des insuccès, il faut incriminer, en partie, la multiplicité des pathogénies de ces séquelles.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ARLOING.

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 8 décembre 1910.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- D'ASTROS, Bacilles courts et formes atténuées (*Marseille médical*, 1904).
- AUBERTIN et BABONNEIX, Paraplégies diphtériques frustes (*Gaz. des Hôpitaux*, 1902).
- AUBINIÈRE, *Diphtérie prolongée* (th. de Paris, 1903).
- BABONNEIX, *Nouvelles Recherches sur les paralysies diphtériques* (th. de Paris, 1904).
- BALLAN, *Traitement des paralysies diphtériques* (th. de Bordeaux, 1901).
- BARBIER et LOBLIGEOIS, *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1901.
- BITOT et PETGES, Pseudo-tétanos diphtérique (*Gaz. heb. des sc. méd. de Bordeaux*, 1910).
- BOISSARIE, Epidémie de paralysies diphtériques (*Gaz. heb.*, 1881).
- BOURGES, *La Diphtérie*, Paris, Rueff, 1892.
- BROUARDEL et GILBERT, Article DIPHTÉRIE, *Nouveau Traité de méd. et de thérapeutique*.
- CADET de GASSICOURT, Article DIPHTÉRIE, *Traité des maladies de l'enfance*, 1884.
- CADIOT et MANDOUL, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1909.
- CARTAZ, Diphtérie nasale, (in *Brouardel et Gilbert*).
- CASTEZ et BARBIER, Diphtérie laryngée in *Brouardel et Gilbert*.
- CHAILLOU et MARTIN, Diphtéries traitées par le sérum (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1894).
- CLAPIÈS, *Rapports de la sérothérapie avec les paralysies diphtériques tardives* (th. de Toulouse, 1907).
- COLLET, Article DIPHTÉRIE. *Précis de pathologie interne*.
- COMBY, Paralysies diphtériques. (*Soc. méd. Hôp. Paris* 1906).

- COMBY, Paralysies diphtériques (*Société de pédiatrie*, 1906).
- Traitement des paralysies diphtériques (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1907).
- Deux cas de mort dans la paralysie diphtérique (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1909).
- DAGUE, *Contribution à l'étude clinique des paralysies diphtériques et leur rapport avec la sérothérapie* (th. de Bordeaux, 1900).
- DEGUY, Paralysies diphtériques (*Revue maladies de l'enfance*, 1903).
- DEGUY et WEILL, *Traitement de la diphtérie*.
- DELAHOUSSE, *Formes frustes de quelques maladies infectieuses* (th. de Lyon, 1905).
- DIEULAFOY, Angine diphtérique à forme herpétique (*Acad. de méd.*, 1895).
- Article DIPHTÉRIE, in *Manuel de pathologie interne*.
- DUCLAUD, *Thrombose cardiaque dans diphtérie* (th. de Bordeaux 1905).
- ENRIQUEZ, Article DIPHTÉRIE, *Traité de médecine*, 1909.
- FAGE, Diphtérie prolongée (*Gazette des Hôpitaux*, 1906).
- FASEUILLE, *Diphtérie des fosses nasales* (th. de Paris, 1906).
- FERRÉ, Traitement des accidents diphtériques par le sérum (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1903).
- FOSSATY, *Angines cryptiques* (th. de Paris, 1895).
- FUCHS, *Traité d'Ophtalmologie*, 1906.
- GIRARD, *Le Cœur dans la diphtérie* (th. de Paris, 1902).
- GIRESSE, *Diphtérie de l'amygdale pharyngée et du cavum* (th. de Bordeaux, 1907).
- GLATARD, *Coryza diphtérique* (th. de Paris, 1902).
- GRANCHIER, Le diagnostic bactériologique et le diagnostic clinique dans la diphtérie (*Bulletin médical*, 1897).
- GRIFFON, Angine phlegmoneuse diphtérique (*Soc. méd. Hop.* 1909).
- GUY-LAROCHE, Toxine diphtérique dans le bulbe (*Société médicale des Hôpitaux*, 1907).
- HAU et RÉVOL, Panaris diphtérique (*Lyon médical*, 1903).
- HEUBNER, Ueber die virte Diphtherie (*Deutsch. med. Woch.* 1894).

- LABBÉ et LAMARQUE, Ecthyma Diphtérique (*Rev. mal. inf.*, 1904).
- LAFFORGUE, Quatre cas de diphtérie traités par le sérum (*Lyon médical*, 1910).
- LEGENORE et POCHON, Persistance du bacille de Loeffler dans les fosses nasales (*Soc. méd. des Hôp.*, 1895).
- LESIEUR, *les Bacilles dits pseudo-diphtériques* (th. Lyon, 1901).
- Pathogénie des paralysies diphtériques (*Lyon méd.*, 1910).
- FROMENT et COLOMBET, Paralysies diphtériques guéries (*Lyon médical*, 1910).
- MAIRE, *Amygdalite phlegmoneuse diphtérique* (th. Paris, 1904).
- MARTIN, Sérothérapie antidiphtérique, (*Bibl. de thérapeutique*).
- Principales Causes de mortalité de la diphtérie depuis la sérothérapie (*Bulletin médical*).
- Insuffisance surrénale dans la diphtérie (*Soc. méd. des Hôp.*, 1907).
- MÉNARD, Rein dans la diphtérie (*Gazette des Hôpitaux*, 1909).
- MÉRY, WEILL, HALLÉ, PASTURIER, Sérothérapie intensive dans les paralysies diphtériques (*Soc. méd. des Hôp.*, 1909).
- MÉRY, WEILL, HALLÉ, MICHEL, Diagnostic de la diphtérie par la déviation du complément (*Soc. méd. des Hôp.*, 1910).
- MEYER, Sérothérapie dans les accidents tardifs de la diphtérie (*Société de méd. Berlinoise*, 1909).
- MICHAUT, *Albuminuries massives dans diphtérie* (th. Paris, 1901).
- MOLL, Paralysies diphtériques de l'accommodation (*Centralblatt für praktische Augenheilkunde*, 1896).
- MOURNIAC, *Traitement des Paralysies diphtériques* (th. de Bordeaux, 1906).
- MÜLLER, Affections oculaires postdiphtériques (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde*, 1909).
- OPPENHEIM, *Fonction antitoxique des capsules surrénales*, Paris 1902.)
- RAYMOND, Paralysies diphtériques (*Gazette hebdomadaire*, 1896).
- RIST, Pathogénie des paralysies diphtériques (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1904).
- RIVAUT, *Paralysies oculaires dans la diphtérie* (th. de Bordeaux, 1901).

- ROCAZ, *la Pratique des maladies des enfants*, Paris, 1910)
- ROQUE et CORDIER, Paralysies diphtériques du voile du palais et de l'accommodation guéries (*Lyon médical*, 1910).
- ROUSSEL et JOB, la Diphtérie dans les collectivités (*Revue de médecine*, 1905).
- SABATIER, *Diphtéries bactériologiques* (th. de Paris, 1896).
- SEVESTRE et MARTIN, Article DIPHTÉRIE dans *Grancher et Comby, Traité des mal. de l'enfance*.
- SEVESTRE et MÉRY, Persistance du bacille du Lœffler chez les enfants (*Soc. méd. des Hôp.*, 1895.)
- SERGENT, Insuffisance surrénale dans les maladies infectieuses (*Soc. méd. des Hôp.*, 1907).
- SICARD et BARRÉ, Paralysies diphtériques guéries par le sérum (*Société méd. des Hôp.*, 1907).
- SIMONIN et BENOIT, la diphtérie larvée (*Rev. de méd.*, 1895).
- TERRIEN, Les Diphtéries méconnues (*Médecin praticien*, 1910).
- TÉZENAS DU MONTCEL, *Persistance du bacille de Lœffler* (th. de Lyon, 1894).
- THOMAS, *Sérothérapie intensive dans angines diphtériques graves et paralysies* (th. de Paris, 1909).
- TRONYO, *Complications oculaires des oreillons* (th. Lyon 1910).
- TROUSSEAU, *Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu*.
- ULMANN, *La Diphtérie*.
- VERGELY, Infection diphtérique, secondaire à intervention (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1903).
- VIEILLARD, *Coryza diphtérique* (th. de Lyon, 1903).
- WEILL, *Précis de médecine infantile*.
- WEILL et MOURIQUAND, Conjonctivite diphtérique (*Arch. de méd. des enfants*, 1909).
- WUILLOMENET, Paralysie de l'accommodation d'origine diphtérique (*Soc. d'ophtalm.*, 1899).
- ZACCHIRI, *Recherches sur la généralisation du bacille diphtérique* (th. de Paris, 1903).

